

Dr. MIRCEA ALEX. CHIRICEANU

NOTIUNI PRACTICE
DE
OFTALMOLOGIE



EDITURA
MEDICALĂ

Dr. Mircea Alexandru Chiriceanu

Noțiuni practice de oftalmologie



Editura medicală
București
1960

Prefață

Cartea de față este rezultatul unei experiențe căpătate în clinică și servicii de specialitate, unde se prezintă și azi bolnavi cu urgențe oftalmologice, cu vederea iremediabil pierdută, deoarece n-au primit la momentul oportun un tratament sau o îndrumare eficace.

Sezise de această situație, am considerat necesară prezenta lucrare, pentru a veni în ajutorul bolnavului care trebuie să beneficieze chiar la primul eșalon medical de o îngrijire necesară și competentă. Ideea că un bolnav de specialitate depășește competența profesională a unui medic trebuie să dispară din conștiința noastră, iar un prim ajutor corect acordat scurtează timpul de spitalizare și înlătură eventuala complicație sau evoluția prelungită a bolii.

„Noțiuni practice de oftalmologie“ nu are pretenția să fie un manual științific, ci un ajutor practic, cu noțiuni de bază, a căror aplicare imediată poate avea o înrîurire favorabilă hotărîtoare în evoluția ulterioară a unei afecțiuni oculare. Am căutat, pe cît am avut posibilitatea, să satisfac mai puțin exigențele medicului specialist, care lucrează într-un serviciu sau clinică, unde are multiple posibilități de a lua o atitudine terapeutică, să consulte biblioteca sau pe un coleg cu o experiență mai vastă și m-am adresat mai mult masei largi medicale.

Am speranța că problemele tratate în această carte vor contribui la lămurirea și îndrumarea oricărui medic, fie de circumscripție, de întreprindere sau policlinică, care va trebui să rezolve o urgență oftalmologică și cred că s-a realizat un îndreptar modest util, atît foștilor stagiaari, externi și interni din serviciile oftalmologice, cît și celor ce încep să cunoască această specialitate.

Din această cauză s-au înlăturat voit problemele de urgență pe care le ridică polul posterior al ochiului, deoarece un examen de fund de ochi cere o aparatură specială cît și posibilități de interpretare, care nu sînt încă la îndemîna medicilor nespecialiști.

AUTORUL

Metode uzuale de examinare și tratament

Luminatul lateral

Polul anterior al globului ocular (conjunctivă, cornee, camera anterioară, iris, pupila și parțial cristalinul) poate fi cercetat foarte bine la lumina zilei sau cu ajutorul unei surse luminoase puternice. Totuși, în acest fel nu putem înregistra unele modificări patologice sau să descoperim un fin corp străin inclavat pe conjunctivă sau cornee.

O metodă simplă și ușor de efectuat este luminatul lateral, cu ajutorul căruia putem pune în evidență elemente nebănuite; această metodă, care stă la îndemîna oricărui medic, este întrebuințată și astăzi chiar în clinici de specialitate unde există posibilități tehnice mult mai perfecționate.

Pentru practicarea acestui examen sînt necesare două lupe puternice (+ 13 D și + 20 D) și o sursă luminoasă (lampă, bec, de preferință mat) așezată lateral, la o distanță de aproximativ jumătate de metru, la nivelul capului celui examinat, care stă pe scaun. Medicul ține cu mîna lupa astfel ca aceasta să fie așezată perpendicular pe fasciculul luminos și să concentreze pe ochi razele emise (fig. 1).

Depinzînd de puterea lupei, distanța între aceasta și glob va fi variabilă (cu atît mai redusă, cu cît lupa va fi mai puternică). Concentrarea razelor într-un con luminos al cărui vîrf îl putem deplasa în toate direcțiile voite ne permite iluminarea și descoperirea de detalii ignorate pînă atunci.

Pentru o mai bună vizibilitate uzăm și de lupa a doua, prin care privim. Pentru a avea o poziție mai comodă în care să nu ne tremure mîna, mai ales la un examen mai îndelungat, sprijinim această mîna de fruntea pacientului, distanța focală a lupei rămînînd astfel fixă.



Fig. 1.—Metoda luminatului lateral.

Tonometria

Cercetarea tensiunii oculare nu trebuie să lipsească niciodată din examinarea completă a unui glob. Dacă medicul specialist are la îndemână tonometrul Schiöetz, care indică în milimetri de mercur valoarea reală a tensiunii, tonometria digitală dă indicații foarte utile și poate fi practică de toți medicii.



Fig. 2. — Examenul digital al tensiunii oculare.

Metoda. Pacientul, fără a apleca capul, privește în jos cu pleoapele închise ca și cum ar dormi. Medicul stă în fața lui, sprijinindu-și amândouă mâinile pe fruntea bolnavului. Aplicând apoi amândouă degetele arătătoare pe pleoapa superioară a unui glob, distanțate între ele cam 1 cm, apasă ușor globul, în mod alternativ; această palpăre bidigitală dă senzația, pe un glob normal de fluctuație, ca la un abces sau ca la cercetarea lichidului articular la genunchi. Manevra trebuie să fie foarte delicată pentru a putea percepe starea de tensiune a ochiului, care apare mai evidentă

făcând comparația cu ochiul congener sau cu ochii celui ce examinează. Duritatea unui glob ne dă o indicație relativă, dar totuși foarte utilă de hipertensiune oculară ca și de hipotomie oculară, expresia unui glob moale sau flasc (fig. 2).

Determinarea diplopiei

Punerea în evidență și cercetarea diplopiei (expresie a unei pareze sau paralizii musculare extrinsece) trebuie practică ori de câte ori bolnavul se plînge de vedere tulbură sau senzație de amețeală care survine cînd privește într-o anumită direcție; mai rar, bolnavul declară că vede dublu.

Metoda. Într-o cameră obscură, bolnavul stă în picioare cu capul nemișcat și cu ambii ochi deschiși, ținînd în fața unui ochi, indiferent care, o sticlă roșie. Examinatorul, la o distanță de 5 metri, plimbă o sursă luminoasă (lumînare) în diferite direcții. La început, la nivelul capului său în dreptul bolnavului, apoi deplasează sursa de lumină în jos la picioarele sale, iar apoi mult deasupra capului. Aceeași manevră o repetă și la 2-3 metri lateral față de poziția inițială.

Dacă în diversele poziții ale lumînării bolnavul, care ține capul imobil, percepe o singură sursă de lumină, înseamnă că nu are diplopie; dacă într-o anumită poziție a lumînării, sau în mai multe poziții, el vede flacăra cu dublu contur sau dedublarea ei netă (una albă și alta roșie) faptul indică prezența diplopiei. Examinatul poate indica dacă cele două flăcări sînt perfect verticale sau înclinate, dacă sînt la același nivel sau denivelate sau dacă distanța între flacăra albă și roșie crește sau scade în raport cu mișcarea lumînării. Toate aceste indicații ajută la descoperirea mușchiului extraocular lezat.

Examenul conjunctivei

Mucoasa conjunctivală, care căptușește fața internă a ambelor pleoape și partea anterioară a globului ocular pînă la limbul sclero-corneean, poate fi sediul a diverse procese inflamatoare (conjunctivita) sau traumatice (arsuri, corpi străini, plăgi).

Pentru examinarea diferitelor porțiuni ale conjunctivei (bulbară, fund de sac, palpebrală) sînt necesare cîteva manopere clasice și ușor de realizat.

Conjunctiva bulbară, fundul de sac conjunctival inferior și conjunctiva palpebrală inferioară se pot examina cerînd bolnavului să privească în sus și trăgînd cu policele drept sau stîng (depinde de ochi), așezat în treimea mediă a pleoapei inferioare la $\frac{1}{2}$ —1 cm de marginea ei ciliară, în jos pleoapa inferioară. Totdeauna examinarea va fi făcută bilateral, pentru a avea posibilitatea de comparație (fig. 3).

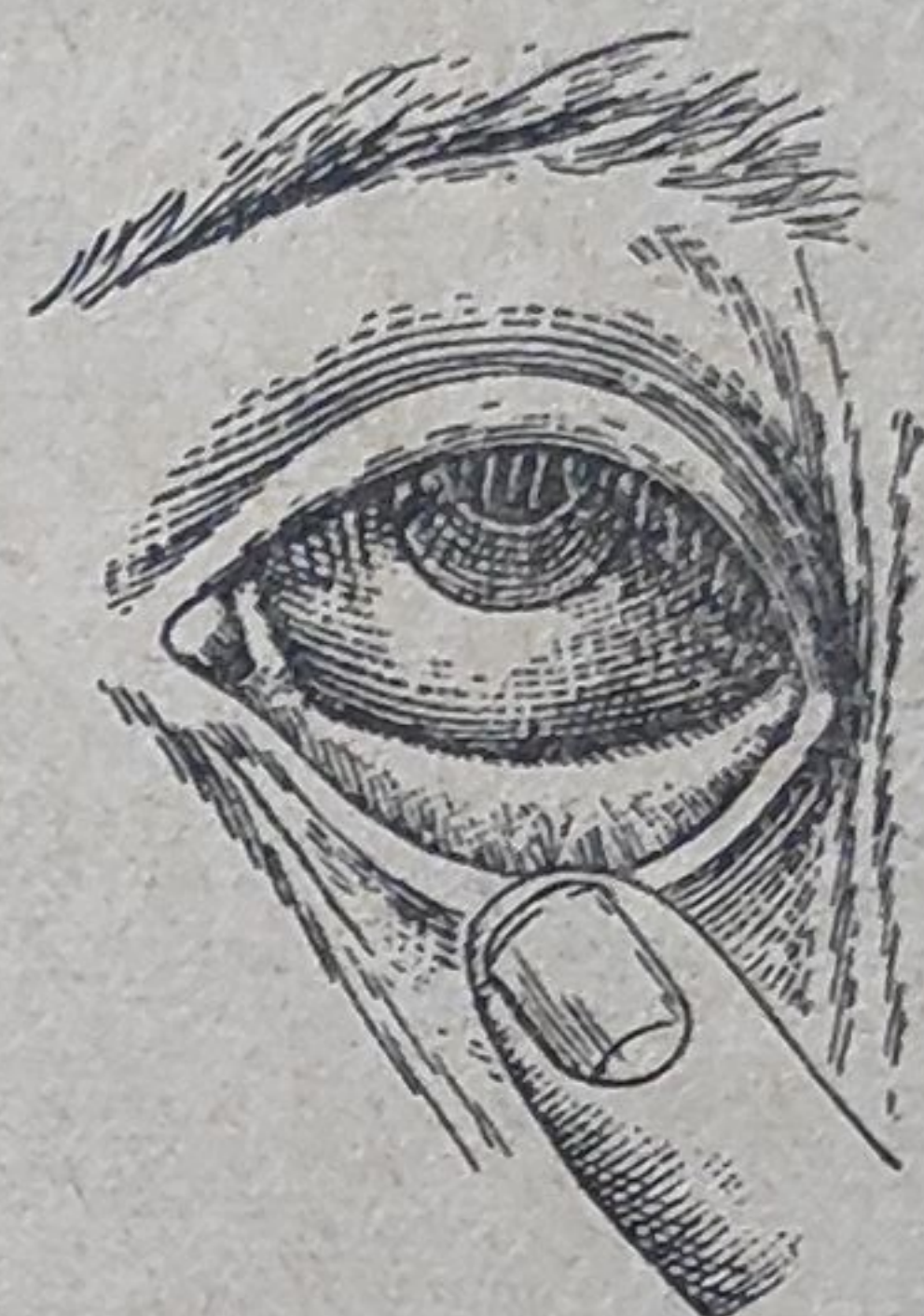


Fig. 3. — Punerea în evidență a conjunctivei palpebrale inferioare și a fundului de sac conjunctival inferior.

Cercetarea *conjunctivei palpebrale superioare* și a *fundului de sac conjunctival superior* cere o manevră mai laborioasă la prima vedere, dar foarte ușoară după ce a fost executată de cîteva ori.

Examinarea se realizează prin răsturnarea pleoapei superioare, care se obține cu ajutorul unui întorcător de pleopă (tip Desmarres sau Vereanu) (fig. 4), a unei simple baghete metalice, de sticlă, sau numai cu ajutorul degetelor.



Fig. 4. — Întorcător de pleoape (tip Desmarres)

Medicul trebuie să stea în fața bolnavului, care privește în jos, avînd capul ușor plecat pe spate. Se prinde marginea ciliară sau ciliu pleoapei superioare între policele și indexul mîinii drepte sau stîngi (depinde de ochi) și se trage ușor în jos. Cu cealaltă mînă se aplică în șanțul palpebral superior, la marginea superioară a cartilajului tarsal, depărtătorul, bagheta de sticlă, un stilet, care apasă puțin pe tars, în jos; în al doilea timp al manevrei, apăsînd în continuare, fără brutalitate, pe tars, se ridică pleoapa superioară și se răstoarnă pe baghetă sau depărtător (fig. 5 și 6).

În acest fel poate fi examinată cea mai mare parte a feței conjunctivale a pleoapei, suprafață cu atît mai mare, cu cît bolnavul privește cît mai mult în jos, iar dacă lasă capul pe spate, se poate examina foarte bine și fundul de sac conjunctival superior.

Aceeași manoperă de răsturnare a pleoapei superioare se poate obține numai cu ajutorul degetelor. Pentru ochiul drept se trage cu policele și indexul drept marginea inferioară a pleoapei în jos și puțin în afară; se aplică vîrfurile indexului stîng, la marginea superioară a tarsului și, apăsînd puțin cu el, se răsfrînge cu mîna dreaptă pleoapa superioară (vezi fig. 8, 9 și 10).

Cînd întrebuițăm întorcătorul, acesta se aplică cu mînerul în jos, astfel ca suprafața lui îndoită să fie la nivelul marginii superioare a tarsului, în șanțul palpebral. Apucînd pleoapa de cili, o întoarcem pe



Fig. 5 — Răsturnarea pleoapei superioare pe baghetă (timpul I).

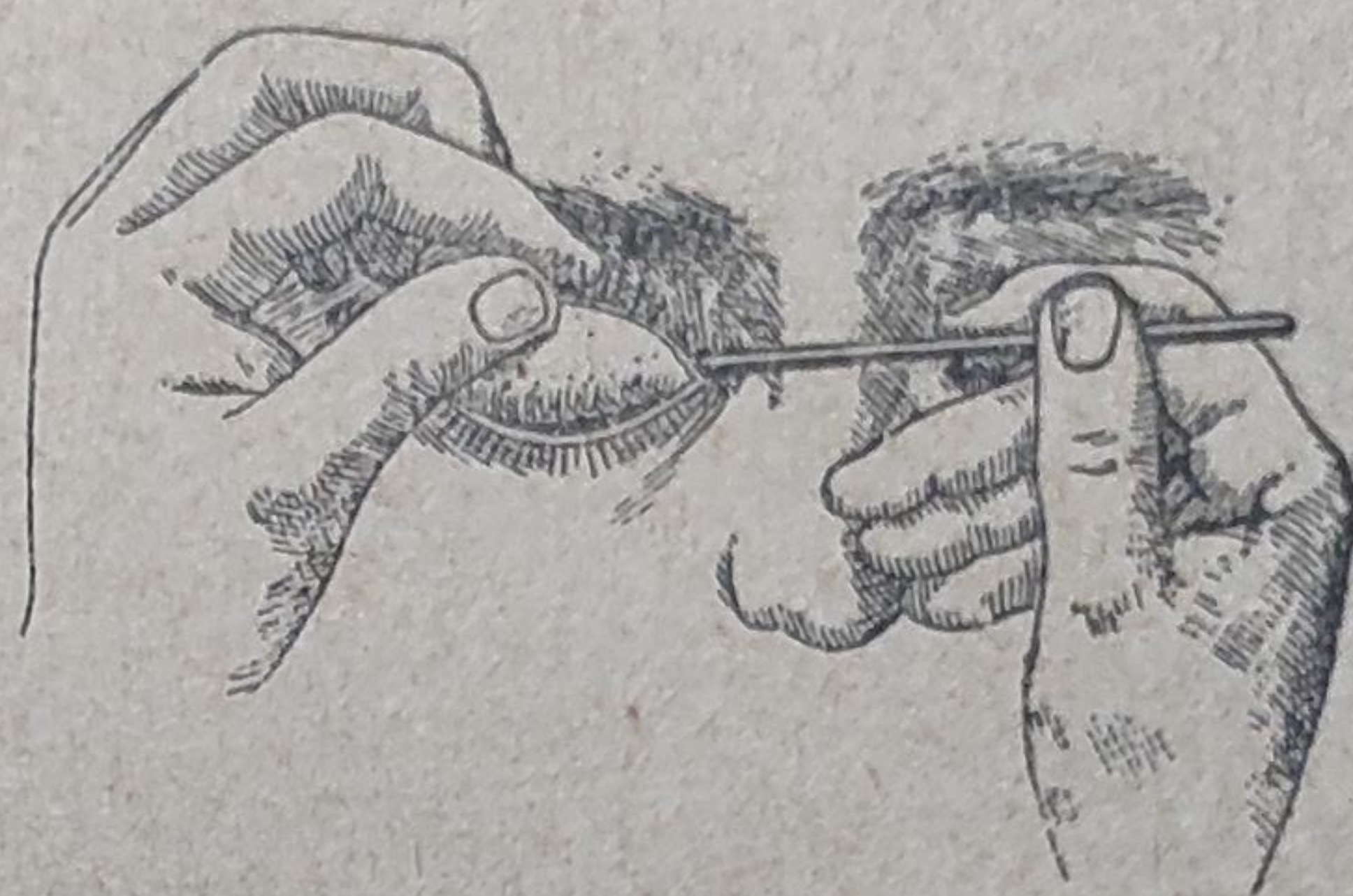


Fig. 6. — Răsturnarea pleoapei superioare pe baghetă (timpul II).



A



B

Fig. 7. — Răsturnarea pleoapei superioare pe întorcătorul Desmarres.
A — timpul I; B — timpul II.



A



B

Fig. 8. — Răsturnarea pleoapei superioare cu două mîini
A — timpul I; B — timpul II.

placa întorcătorului exact cum am procedat la manevra de mai sus (fig 7).

Fanta palpebrală se poate deschide cu ajutorul policelui și indexului care îndepărtează pleoapa superioară și inferioară. Cercetarea aceasta,

ușoară la adult, este mult mai dificilă la copiii mici, mai ales cind aceștia au blefarospasm. Pentru acest lucru este absolută nevoie de un ajutor, părinții copilului nefiind indicați.



Fig. 9. — Răsturnarea pleoapei superioare cu o singură mână (timpul I).

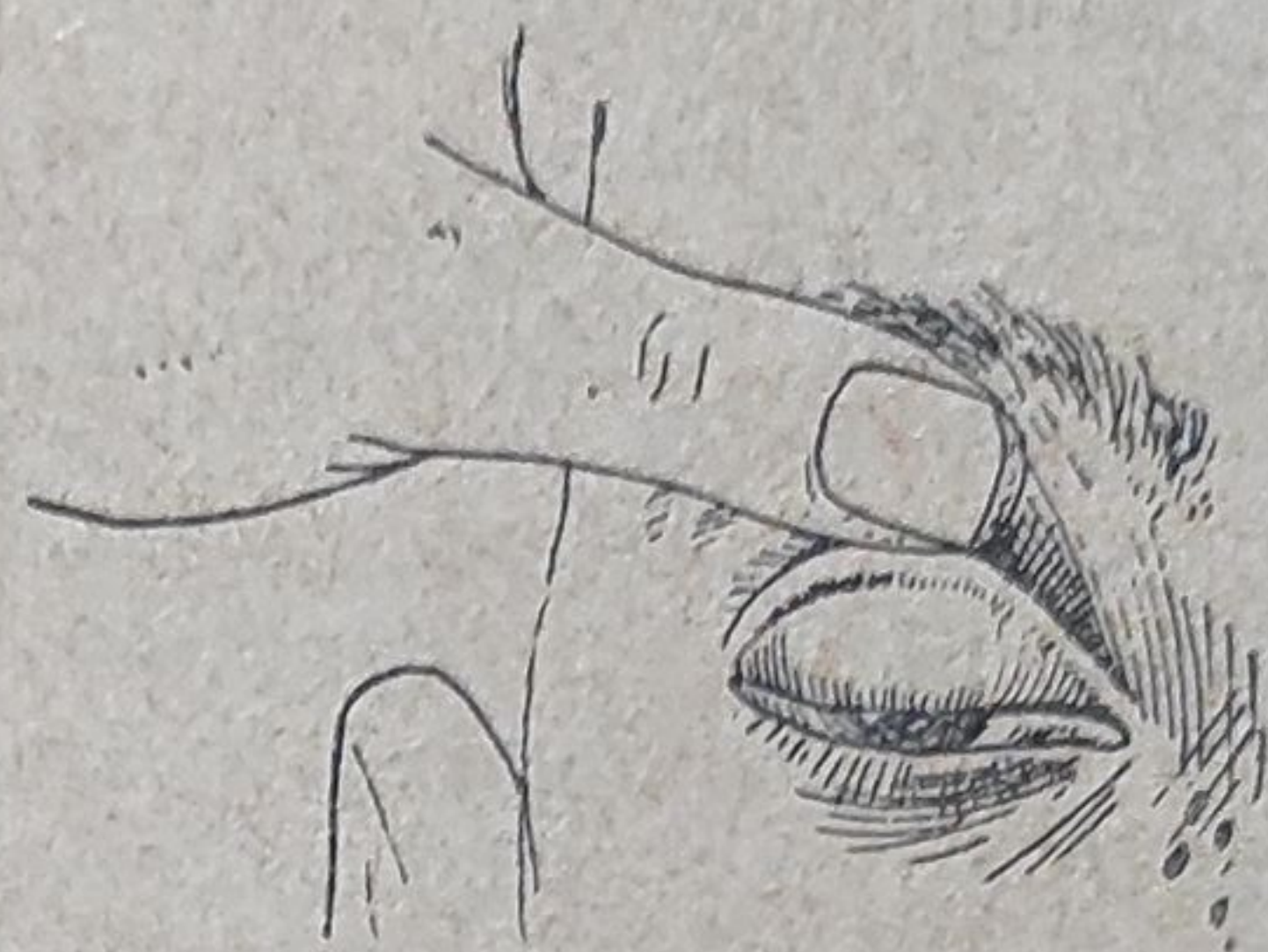


Fig. 10. — Răsturnarea pleoapei superioare cu o singură mână (timpul II).

Cum se procedează? Copilul mic va fi înfășat într-un cearșaf, rulat de mai multe ori în jurul corpului, membrele superioare și inferioare fiind în imposibilitate de a mișca. Capul copilului va fi bine fixat, cu ambele mâini, de către ajutor, astfel ca medicul să aibă posibilitatea de a examina în liniște globul ocular și să deschidă fanta palpebrală, fără a avea grijă că poate să survină o mișcare intempestivă a copilului, mișcare care se poate solda cu un traumatism cîteodată cu urmări foarte grave.

Cînd copilul este mai mare se procedează diferit; medicul stă pe un scaun, iar copilul cu spatele la medic în poziție de drepti, cu picioarele lipite și membrele superioare strînse lîngă corp. Ajutorul stă pe un alt scaun, în fața medicului. Copilul este lungit cu fața în sus rezemîndu-și spatele de genunchii medicului, ce-i fixează capul între genunchii săi. Ajutorul prinde cu mâinile sale amîndouă mâinile copilului, fixîndu-le de corp, iar genunchii copilului sînt prinși între coapsele ajutorului (fig. 11).



Fig. 11. — Tehnica de examinare a unui copil mic.

Această poziție a micilor pacienți permite medicului de a avea mâinile libere pentru efectuarea unui examen sau tratament.

Cum de cele mai multe ori copiii au blefarospasm sau strâng voit fanta palpebrală, trebuie să se recurgă la deschiderea fantei cu ajutorul a două întorcătoare (depărtătoare Desmarres). Cel mai indicat este agățarea pielii pleoapelor, lângă marginea ciliară; tegumentele palpebrale încrețindu-se fac posibilă această manevră fără riscul lezării corneei (fig. 12).

În cazul unui spasm violent sau al unei rezistențe accentuate voite a copilului, trebuie să introducem întorcătoarele sub pleopă pentru a putea deschide fanta palpebrală (fig. 13 și 14). Acest act trebuie făcut cu mare blîndețe, ferindu-ne să apăsăm pe glob sau să lezăm corneea. În cazul unei conjunctivite gonoco-



Fig. 12. — Deschiderea fantei palpebrale prin agățarea pleoapelor cu două depărtătoare.

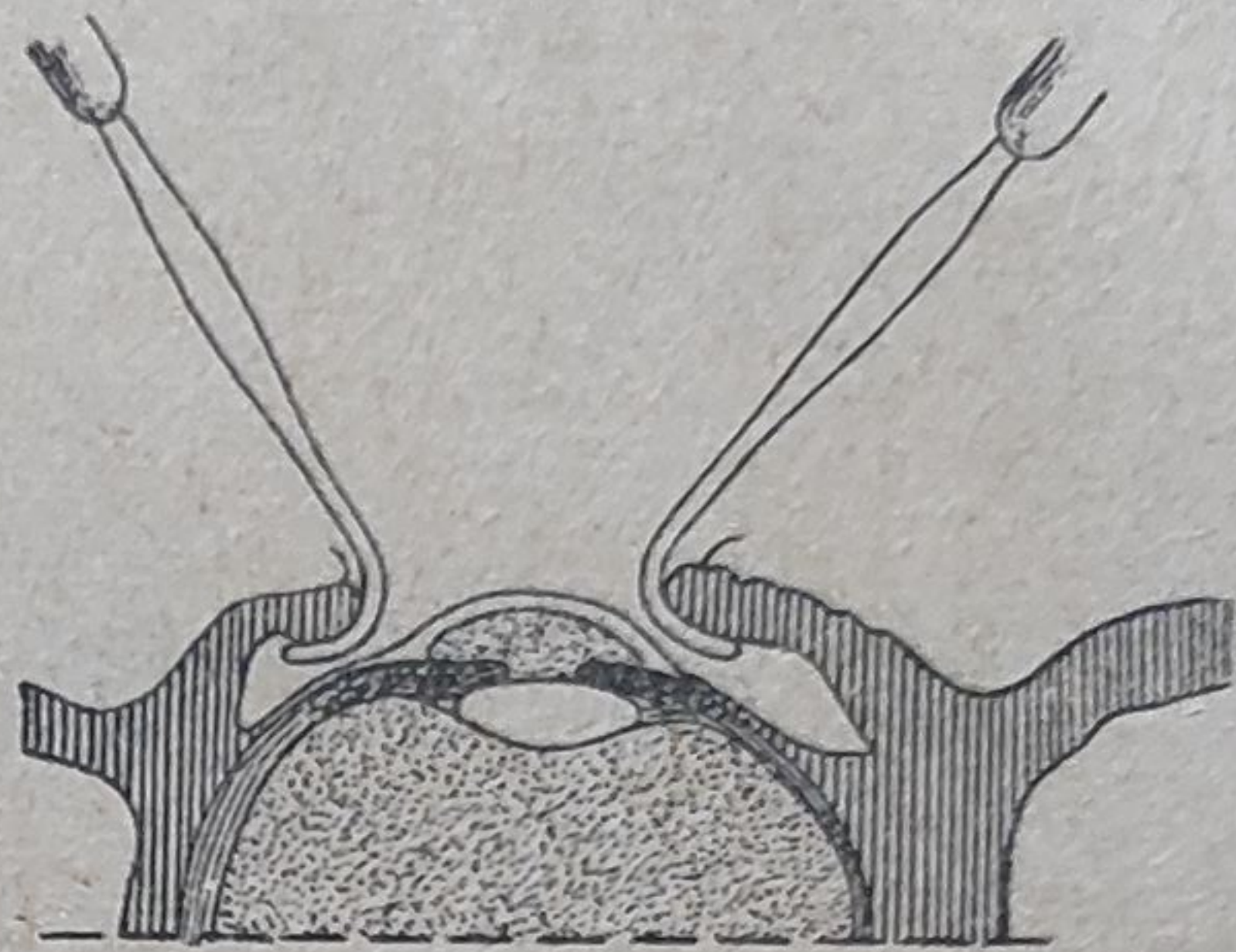


Fig. 13. — Tehnica corectă a deschiderii fantei palpebrale prin introducerea ambelor depărtătoare sub pleoape.

cice, cea mai mică dezepitelizare a corneei produsă de instrument, determină o poartă de intrare pentru flora microbiană, cu posibilitate de apariție a unui ulcer corneean.

În aceeași ordine de idei trebuie să fim foarte atenți la deschiderea

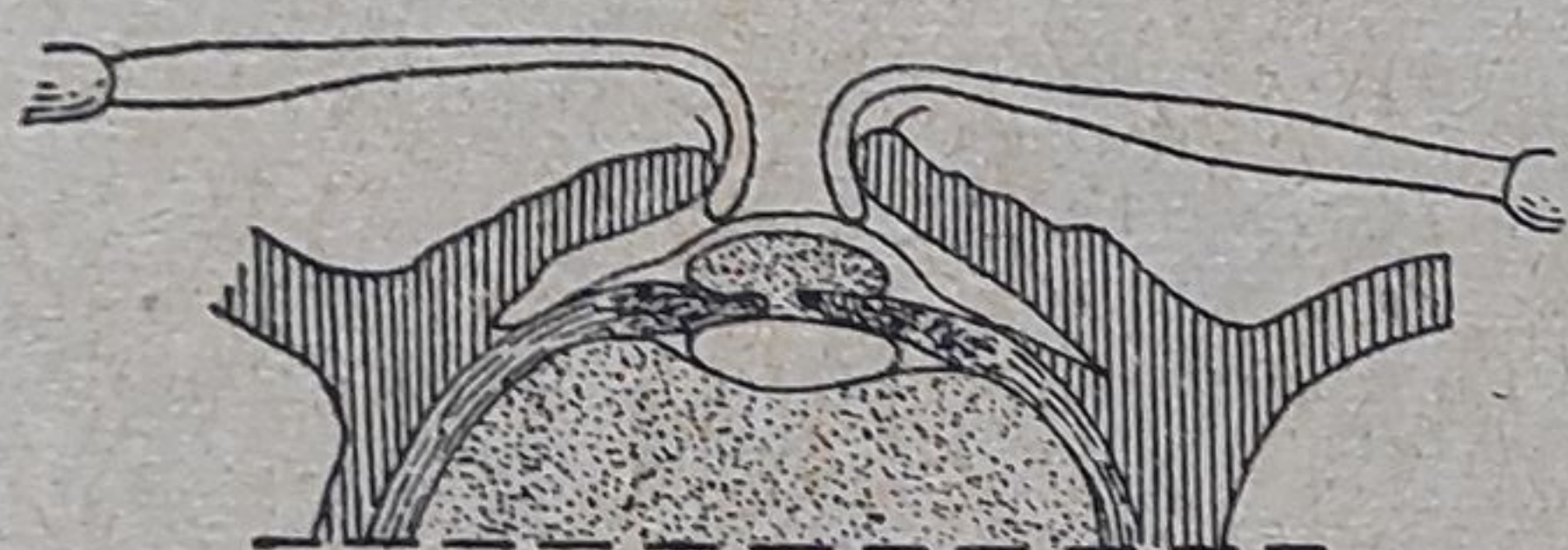


Fig. 14. — Metodă incorectă de deschidere a fantei palpebrale (depărtătoarele ating corneea).

unei fante palpebrale, deoarece nu știm felul, gradul și sediul leziunii, și se poate întâmpla, în cazul unui traumatism perforant sau ulcer corneean în iminență de perforație, ca apăsarea globului cu întorcătorul să provoace o hernie de vitros sau de membrane endoculare, sau perforarea ulcerului.

Aceste accidente se pot evita introducînd foarte atent și încet sub pleoape depărtătoarele, cu coada în sus, astfel ca suprafața lor curbă să nu ia contact cu globul ocular și cu țesutul corneean.

Modul de aplicare a medicamentelor

Instilația

Instilația reprezintă modul cel mai frecvent de aplicare a medicamentelor în oftalmologie. Se practică de către personalul medical, cît și de către bolnavul singur.

În cazul cînd bolnavul își instilează singur medicamentul, el va trebui să stea cu capul plecat pe spate, va privi în sus, iar cu mîna

stîngă va trage în jos de pleoapa inferioară. Mîna dreaptă va ține para de cauciuc a picătorului, care va fi sprijinit de rădăcina nasului. Picăturile se instilează în fundul de sac conjunctival inferior (fig. 15).

Instilația făcută de personalul medical se desfășoară ca mai sus, cu corectivul, ca mîna dreaptă care ține picătorul să fie sprijinită de fruntea bolnavului pentru ca acesta să fie ferit de traumatism în cazul cînd face o mișcare reflexă cu capul — cînd picătura ia contact cu suprafața ochiului. Trebuie să avem în vedere ca picătorul să fie ținut la 2-3 centimetri de ochi; să nu atingem cu el pleoapele (pentru a-l putea întrebuința la mai mulți bolnavi); să fie fiert și ținut în apă fiartă (mai recoman-

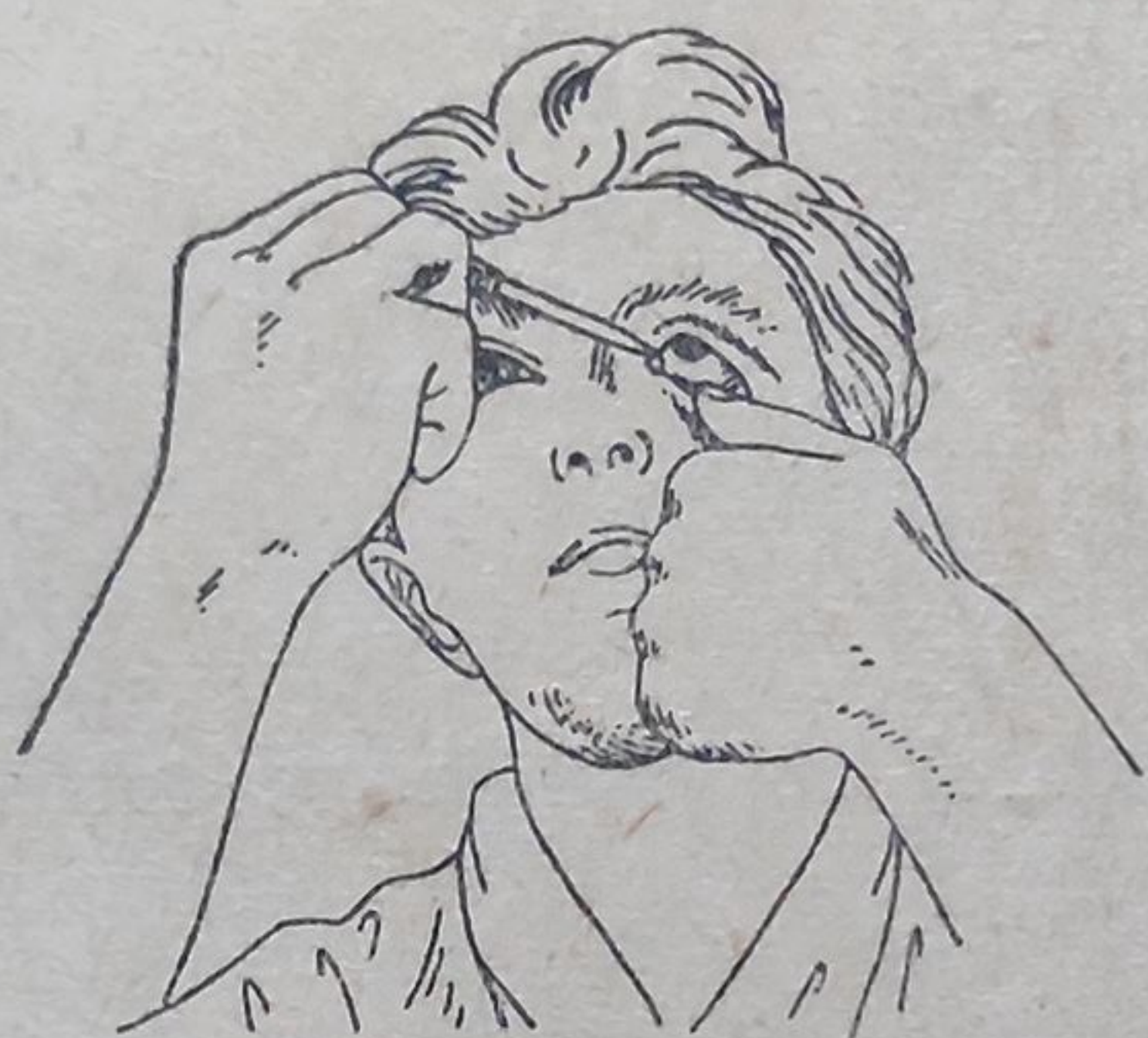


Fig. 15. — Modul în care bolnavul își face singur instilație.



Fig. 16. — Metoda de instilare a unui medicament.

dabil este întrebuințarea de sticle picătoare); să nu instilăm soluții tulburi sau cu precipitate; să nu se instileze mai mult de 2-3 picături, deoarece capacitatea fundurilor de sac este redusă. Înainte de instilarea medicamentelor toxice, mai ales la bătrîni și copii, se apasă pe canaliculele lacrimale pentru a împiedica absorbția toxicului prin mucoasa lacrimală, iar instilația va fi făcută în partea externă a fundului de sac conjunctival, pentru ca medicamentul, avînd o cale mai lungă de parcurs pînă la evacuarea lui, să se dilueze cu lichidul lacrimal (fig. 16).

Este recomandabil, pentru evitarea senzației neplăcute, încălzirea în apă caldă a soluției de instilat.

Aplicarea de unguente

Se face cu ajutorul unei baghete de sticlă sau, în lipsă, cu un băț de chibrit înfășurat la un cap cu puțină vată.

În timp ce bolnavul privește în sus, se trage cu mîna stîngă de pleoapa inferioară și se aplică bagheta, care conține o mică cantitate de unguent, în fundul de sac conjunctival inferior. Bolnavul închide ochiul, iar medicul retrage bagheta în sens orizontal de-a lungul marginii palpebrale, către unghiul extern (fig. 17).

Aplicarea de unguent oftalmic este astăzi ușurată prin faptul că multe pomezi se găsesc ambalate în tuburi. Este suficient a presa puțin baza tubului, ca prin vârful lui pomada să se întindă în fundul de sac conjunctival inferior.

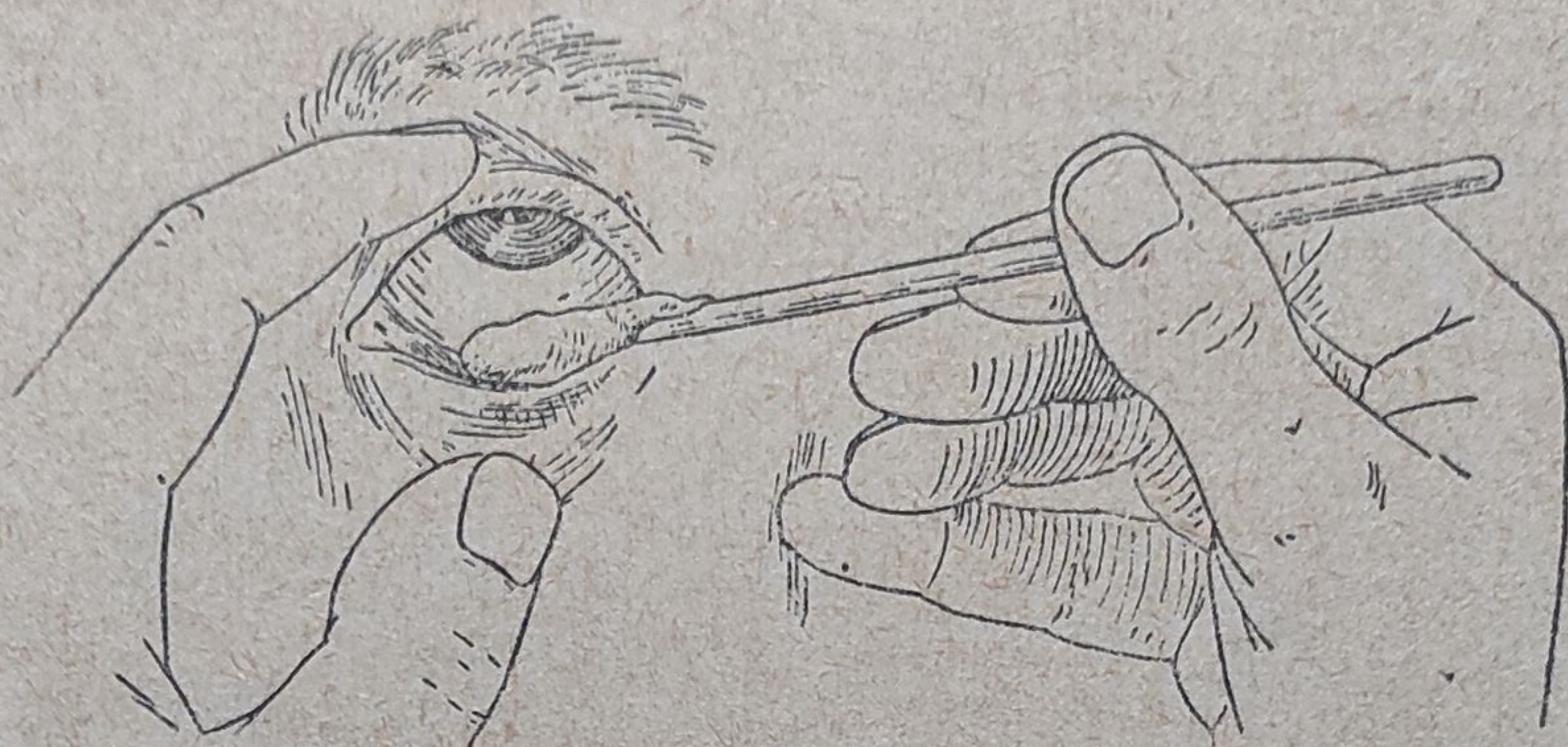


Fig. 17. — Aplicarea unguentelor cu bagheta de sticlă.

Datorită mișcărilor globului ocular, unguentul se întinde pe toată suprafața conjunctivală și corneeană.

Spălătura oculară

În cazurile de procese inflamatoare ale conjunctivei sau în prezența unei secreții abundente, se recomandă spălătura oculară cu diverse soluții antiseptice sau emoliente.

Medicul poate practica spălătura oculară cu ajutorul undinei (mic balon de sticlă cu un cioc alungit și curbat) sau a unui ceainic mic. Se deschide fanta palpebrală și se toarnă încet lichidul, de preferință ușor încălzit pentru a nu provoca o senzație neplăcută bolnavului, care închide reflex pleoapele. Trebuie să avem grijă ca recipientul din care turnăm să fie ținut la o distanță de 5—7 cm de ochi, pentru evitarea unui traumatism care poate fi provocat de un gest intempestiv al medicului sau bolnavului. Pe partea ochiului respectiv se pune, lipită de gît, o tăviță renală pentru colectarea lichidului de spălătură (fig. 18).



Fig. 18.—Undina și pahărelul pentru baia oculară.

Spălăturile oculare făcute de bolnavul însuși se fac cu ajutorul unei cești sau pahar în care se pune soluția indicată. Pacientul, cu mâinile curate, moaie un tampon de vată în lichid și, aplecînd capul pe spate, trage cu un deget pleoapa inferioară storcînd deasupra ochiului, tamponul îmbibat.

Baia oculară

Se face cu ajutorul unui pahărel mic de sticlă sau de preferință cu o baie oculară care se adaptează perfect la marginile orbitei. Se umple baia cu lichidul indicat, de preferință cald și aplecând capul în jos se fixează cu mâna baia oculară de marginile orbitei. Ținând ochiul deschis, se apleacă capul pe spate pentru ca tot lichidul să ia contact cu suprafața anterioară a globului și cu pleoapele. După scurgerea timpului prescris, se apleacă capul în față, desprinzând paharul ocular.

După fiecare baie se va azvîrli lichidul, fiind interzisă întrebuințarea aceluiași lichid pentru ambii ochi sau păstrarea lui, dacă a fost deja folosit.

Infecțiile subconjunctivale

Practicate în scop anestezic sau terapeutic se fac după prealabilă anestezie a conjunctivei cu soluție de cocaină 4% (instilații de 2-3 picături repetate la 1 minut interval, timp de 5-7 minute). Cu ajutorul mâinii stîngi se deschide fanta palpebrală, iar cu mâna dreaptă, care ține seringă (de 1-2 ml) cu un ac fin, se introduce ușor acul sub conjunctiva bulbară, la 1 centimetru distanță de limbul sclero-corneean. După injectarea lentă a soluției, bula de edem provocat se resoarbe repede, iar dacă bolnavul are o senzație dureroasă determinată de medicamentul introdus, se aplică comprese umede pe pleoapa ochiului respectiv.

Pansamentul ocular

Pansamentul ocular constituie un mijloc eficient de protecție în multe afecțiuni ale polului anterior, traumatism sau intervenții chirurgicale.

În aplicarea lui trebuie să se țină seama de cîteva considerente indispensabile :

— Nu se va aplica niciodată un pansament ocular, atunci cînd există secreție conjunctivală ; flora microbiană existentă ar găsi în acest fel un mediu foarte prielnic de dezvoltare (căldură, umezeală, întuneric).

— Nu se va aplica niciodată direct pe ochi tamponul de vată ; totdeauna între ochi și vată vor fi puse 1—2 bucăți (rondele) de tifon steril.

— Cantitatea de vată care se aplică pe ochi trebuie să fie suficientă, pentru a umple golul orbital, în așa fel încît globul să fie imobilizat.

— Pentru a obține o imobilizare completă și totală a unui ochi trebuie făcut un pansament binocular, deoarece mișcările globului liber se transmit și ochiului congener.

— Gradul de compresie a unui pansament trebuie să fie dictat de necesitățile locale (mai compresiv în cazuri de hemoragie sau de tendință la perforare a unui ulcer).

— Înainte de aplicarea unui pansament trebuie supravegheată fanta palpebrală, care trebuie să fie bine închisă, contactul sclero-corneean cu pansamentul determinînd tulburări subiective și obiective (important mai ales în cazuri de akinezie palpebrală, lagoftalmie etc.).



Fig. 19. — Bandă fixă monoculară.

— Să nu uităm că aplicarea corectă și la timp a unui pansament poate salva vederea unui bolnav.

Înnodarea celor două capete a feșii să se facă totdeauna pe frunte ca să nu jeneze bolnavul care stă, fie cu fața în sus, fie pe o parte.

Pentru un pansament ocular este necesar de a întrebuița un tampon de vată afînată, strînsă într-o compresă în așa fel încît să alcătuiască o pernă rotundă și moale care se aplică pe ochi.

În cazuri ușoare, cînd este necesar un pansament pe timp scurt, se poate recurge la aplicarea pernei de vată pe ochi, menținută doar de portul ochelarilor de soare. De asemenea se poate aplica o bandă de tifon pe ochiul interesat, bandă unică, așezată oblic, trecută sub urechea respectivă și înnodată pe occiput (fig. 19). O

fixitate mai mare a pansamentului se poate obține printr-o bandă de tifon lungă de 40—60 cm și lată de 10 cm sau o bucată de fașă cu aceleași dimensiuni. Una din extremitățile feșii rămîne ca atare, cealaltă se despică pe o lungime de 10—15 cm, în două porțiuni egale. Tamponul de vată se fixează pe ochi, prin aplicarea porțiunii medii a feșii, iar cele două porțiuni de fașă despicate trec una pe deasupra și alta sub urechea respectivă. Nodul se face prin înnodarea a trei capete de fașă, unul intact și cele două porțiuni despicate.

Pentru a obține un pansament ocluziv durabil, se recurge la o fașă lungă de 4—5 m, lată de 6—7 cm, care va fi trasă în mod diferit, depinzînd de ochiul interesat.

Pentru un pansament ocluziv monocular, interesînd ochiul drept se procedează astfel: capătul feșii este aplicat pe frunte și menținut cu policele stîng; se trag două tururi circulare de la dreapta la stînga în jurul frunții, deasupra urechilor, pentru a obține un punct de sprijin stabil, apoi ajungînd cu fașa la ceafă se trece sub urechea dreaptă, apoi peste glob, pe care-l acoperă, iar apoi pe partea stîngă a frunții, urmînd un tur circular, continuat cu unul oblic pe sub urechea dreaptă, obținînd astfel un pansament format succesiv din tururi de fașă circulare și oblice (fig. 20). Pentru ochiul stîng, același procedeu, plecînd din partea dreaptă a frunții cu tur circular de la stînga la dreapta deasupra urechilor, apoi pe sub urechea stîngă, peste globul stîng, frunte, apoi tur circular alternat cu unul oblic stîng (fig. 21). Același pansament se poate obține după fixarea feșii prin două tururi circulare, prin tragerea de ture oblice nealternante cu cele circulare. După 4—5 tururi ale

feșii oblice, se fac 3—4 tururi circulare pe frunte pentru fixarea pansamentului (fig. 22).

O altă modalitate de obținere a unui pansament monocular este următoarea :

Pentru a acoperi *ochiul drept* se fixează capătul feșii cu policele stîng după urechea dreaptă, apoi se merge oblic spre rădăcina nasului, acoperindu-se astfel *ochiul drept*. Fașa merge apoi orizontal pe frunte deasupra sprîncenei și urechii stîngi, înconjură capul, trece pe deasupra urechii drepte revenind la baza nasului. De aici formează un tur semi-circular pe frunte și în spatele capului ca apoi ajunsă la nivelul urechii drepte să treacă sub ea, realizîndu-se astfel o succesiune de tururi oblice (sub urechea dreaptă și acoperind *ochiul drept*) și tururi orizontale (pe frunte, deasupra urechii și sprîncenei drepte).

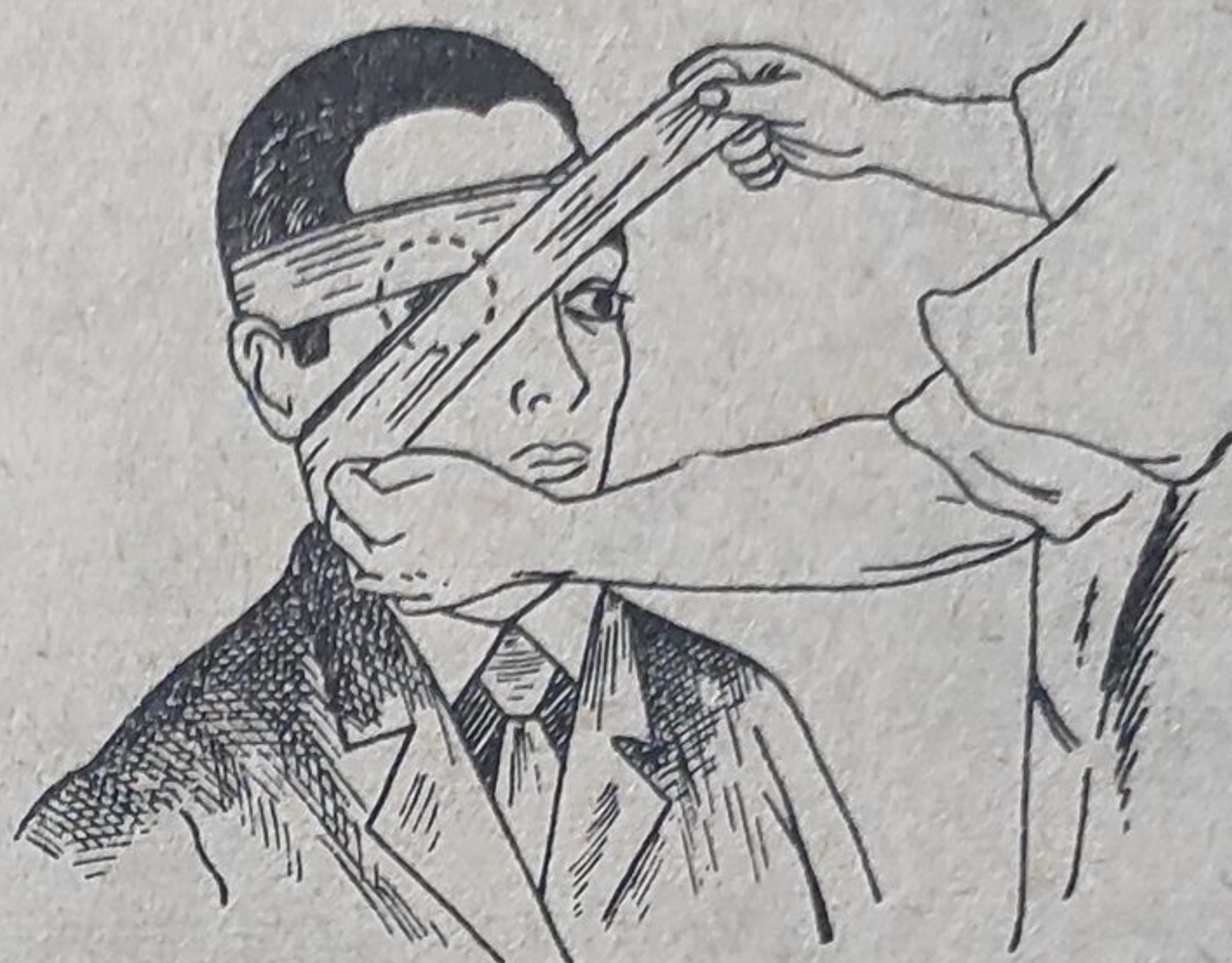


Fig. 20. — Pansament monocular (modul de a trage fașa).

Pentru *ochiul stîng* pansamentul se face în mod identic, plecînd însă de la urechea stîngă.

Pansamentul binocular se realizează în două feluri :

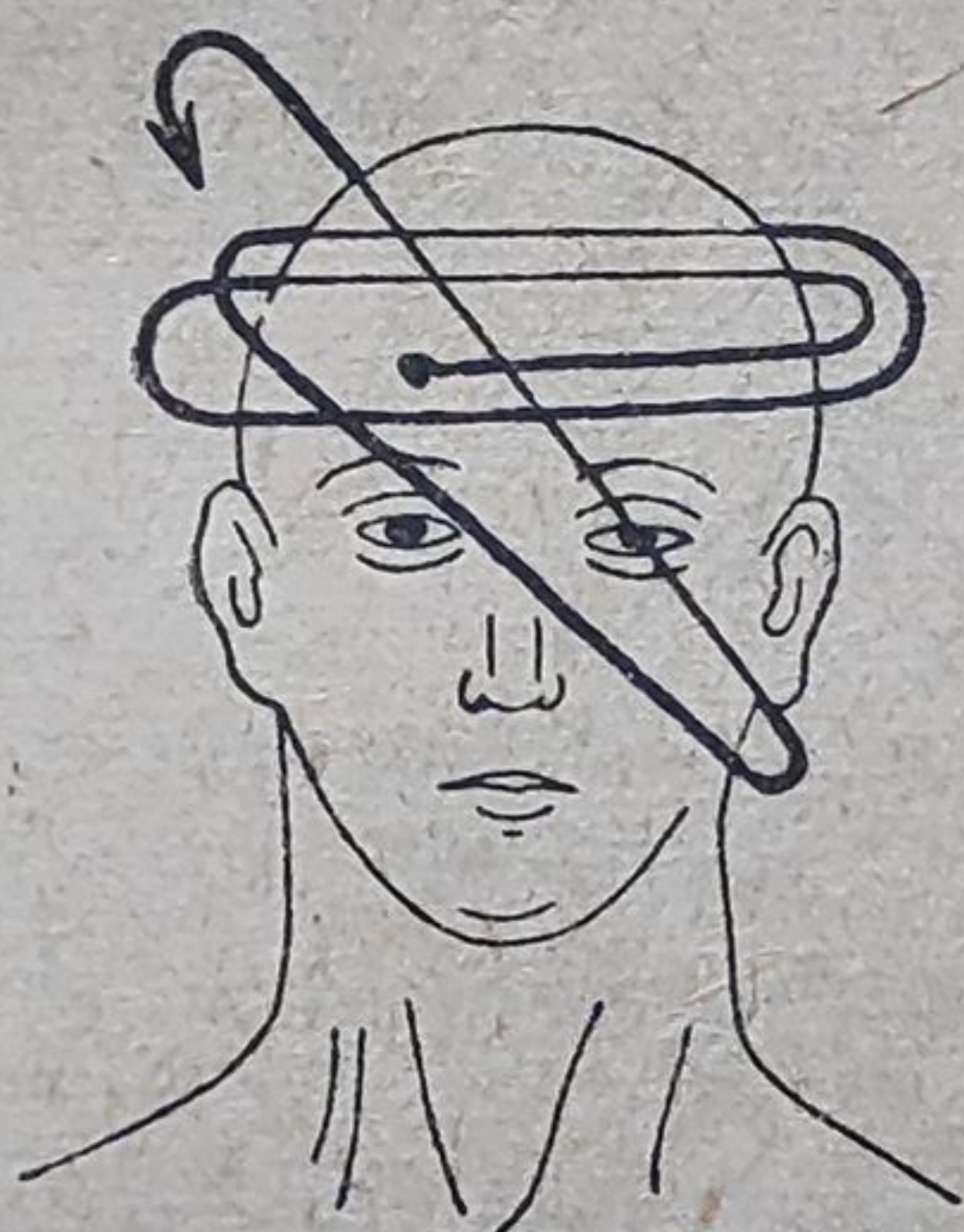


Fig. 21. — Pansament monocular (schema direcției tururilor de fașa).



Fig. 22. — Pansament monocular.

a) Se trage un tur de fașa, oblic drept care acoperă *ochiul drept*, apoi un tur circular orizontal pe frunte, deasupra celor două urechi, apoi un tur oblic stîng ce acoperă *ochiul stîng*, urmat de un tur orizontal, un tur oblic drept și așa în continuare (fig. 23).

b) Același rezultat se obține prin tragerea a două ture circulare de fașa în jurul capului, apoi fașa ajunsă la ceafă se trece sub urechea

dreaptă, pe ochiul drept, ajunge la rădăcina nasului și de la partea stîngă a frunții înconjură capul de la stînga la dreapta și dinainte înapoi și ajunge pe frunte, coboară sub urechea stîngă acoperind ochiul stîng, merge spre ceafă și, după un tur circular complet, face un tur oblic drept pentru ochiul drept, mergînd astfel în continuare (fig. 24 și 25).

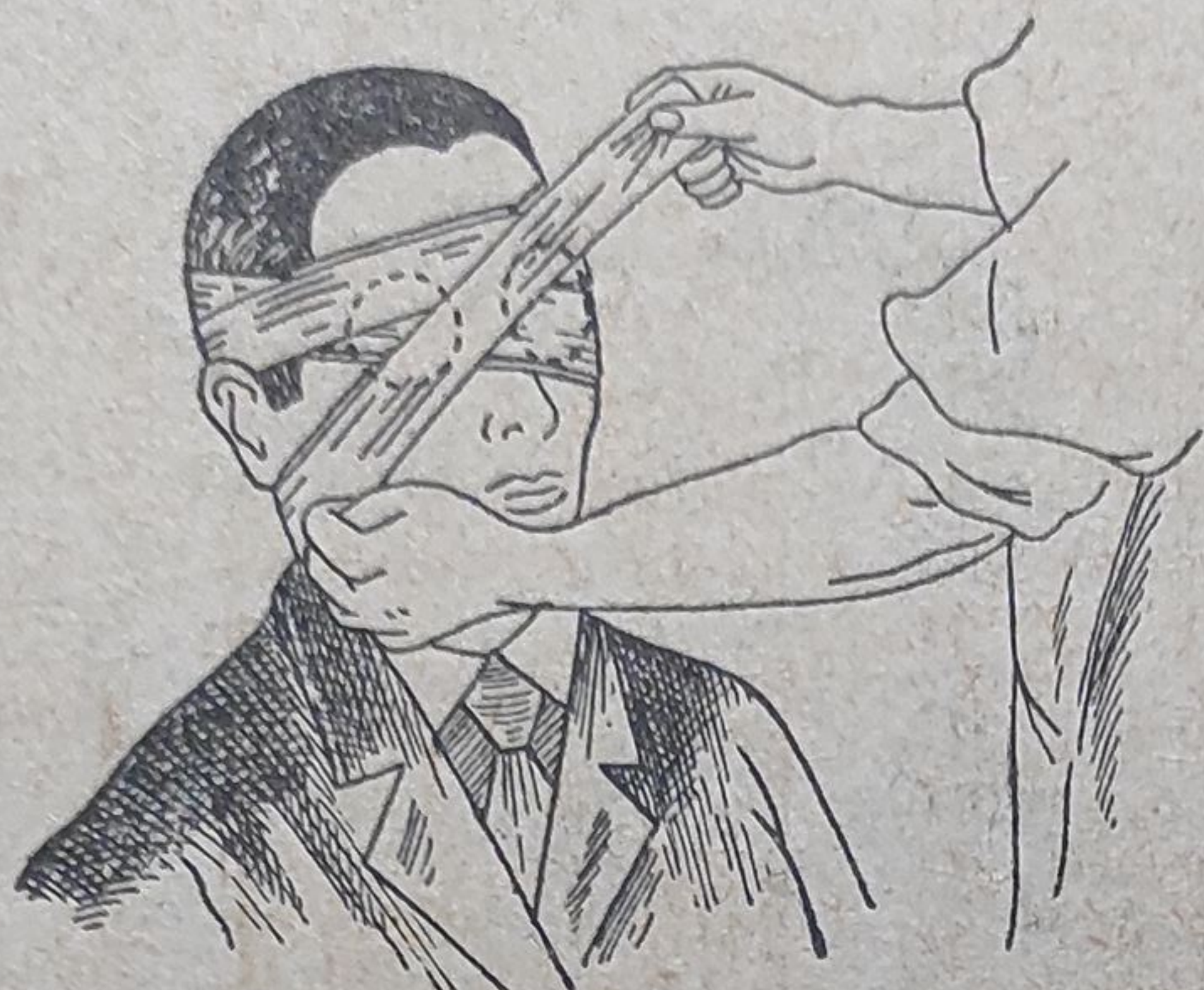


Fig. 23. — Pansament binocular (modul de a trage fașa).

În unele cazuri, mai ales post-operator, cînd bolnavului i se permite să deschidă ochiul, care trebuie însă ferit de eventualele traumatisme, se aplică un grătar metalic monocular sau binocular.

Ca mijloc protector, întrebuintat azi însă mult mai rar în infecțiile grave contagioase unilaterale (conjunctivita gonococică), se aplică o sticlă de ceasornic sau o foiță de

mică pe ochiul sănătos, fixîndu-se cu colodiu sau leucoplast pe frunte, obraz și rădăcina nasului, încît bolnavul să aibă vederea asigurată,



Fig. 24. — Pansament binocular (schema direcției tururilor de fașa).



Fig. 25. — Pansament binocular.

ochiul să poată fi observat în permanență, fără a exista însă pericol de contagiune prin secrețiile ochiului infectat.

Extragerea corpurilor străini corneo-conjunctivali

Extragerea corpurilor străini corneo-conjunctivali necesită o anestezie locală prealabilă obținută prin instilații cu soluție de cocaină 4% (1—2 picături, de 6—8 ori, la interval de 1 minut). Ca instrumentar pentru corpurile străine corneene este suficient un ac de corp străin (vezi fig. 26); în cazurile în care corpii străini sînt inclavați în conjunctivă pot fi utile o pensă fină și un foarfece.

În cazul corpurilor străini inclavați în conjunctivă, după ce au fost localizați și s-a efectuat anestezia, se extrag prin raclarea mucoasei con-

junctivale cu vârful acului de corp străin, sau dacă sînt adînc inclavați, se prinde corpul străin cu pensa și se secționează conjunctiva aderentă cu foarfecele. Postoperator se aplică un unguent sulfamidat 5⁰/₀ sau se fac instilații cu sulfatiazol 5⁰/₀, apoi pansament monocular pentru 24 de ore.

Pentru extracția unui corp străin situat în straturile anterioare ale corneei se procedează în felul următor: după prealabila localizare a corpului străin cu ajutorul luminatului lateral, se procedează la anestezia locală prin instilații cu cocaină. Cu ajutorul acului de corp străin se extrage particula după tehnica de mai jos.

Bolnavul, cu capul bine fixat și ușor aplecat pe spate, ține ambii ochi deschiși. Pentru a asigura deschi-



Fig. 26. — Acul de corp străin.



Fig. 27 — Modul de extragere a unui corp străin.

derea fantei palpebrale se vor ține pleoapele îndepărtate cu ajutorul polixelui și indexului stîng. Cu mîna dreaptă, care ține acul, se raclează ușor corpul străin. Pentru o mai mare siguranță, ca nu cumva acul de corp străin să lezeze corneea cu ocazia unei mișcări involuntare făcute de pacient sau operator, este bine ca operatorul să-și sprijine mîna dreaptă pe fața bolnavului (fig. 27).

Ne vom feri de a racla prea profund corneea, pentru a nu leza membrana Bowman sau straturile anterioare ale parenchimului corneean.

Cînd corpul străin este fieros și inclavat de mai multă vreme, trebuie să îndepărtăm și rugina ce-l înconjură, întrucît și aceasta contribuie la întreținerea fenomenelor iritative.

După extragerea corpului străin se instilează soluție de sulfatiazol 5% și se aplică unguent sulfamidat 5⁰/₀, iodoformat 5⁰/₀ sau xeroformat 5⁰/₀ și apoi un pansament monocular. Se va controla bolnavul timp de 2—3 zile, pentru a se preîntîmpina o eventuală reacție iriană sau o complicație infecțioasă la nivelul corneei.

Afecțiuni curențe ale polului anterior

Pleoapa

Modificările de poziție și formă ale pleoapelor

Pleoapele, datorită diverselor procese patologice care interesează fie țesutul cutanat, fie mucoasa conjunctivală sau structura musculo-tarsală, își modifică deseori poziția și forma lor inițială, determinând răsfrîngeri a marginii lor ciliare înăuntru (spre glob) sau în afară.

Răsturnarea marginii pleoapei înăuntru se numește entropion, iar în afară ectropion.

Entropionul

Răsfrîngerea marginii ciliare înăuntru duce la o poziție vicioasă a genelor, care apar îndreptate înăuntru (trichiazis). Depinzînd de cauze se recunoaște un entropion spastic și unul cicatriceal.

Entropionul spastic este provocat de contracțiile spastice ale mușchiului orbicular al pleoapelor, interesînd cel mai des pleoapa inferioară. Apare la copiii suferinzi de conjunctivită sau keratită eczematoasă și la persoane în vîrstă, cu consistența tarsului scăzută după un pansament ocular mai îndelungat (bătrînii fac ușor entropion); apare brusc și dacă la început este temporar, el se poate apoi permanentiza, determinînd — datorită trichiazisului — eroziuni corneene și iritații conjunctivale care produc tulburări subiective și obiective importante.

Ușoara tracțiune pe pleoapa inferioară reduce entropionul, care revine însă la prima mișcare de clipit.

Ca *tratament*, în cazurile recente se aplică cu mult succes o bandă de leucoplast în T la pleoapa inferioară. O fîșie de leucoplast lată de 0,5 cm este lipită pe pleopă de-a lungul marginii ciliare. O altă fîșie de leucoplast, lată de 1 cm și lungă de 3—4 cm este lipită cu un cap de centrul benzii orizontale și, trăgînd ușor în jos pleoapa inferioară, se lipește restul porțiunii verticale de leucoplast la pielea feței. Trebuie să fim atenți să nu tracționăm prea mult pleoapa inferioară, încît să nu se mai închidă fanta palpebrală.

Cînd această metodă nu dă rezultate, se indică intervenția chirurgicală de specialitate, care prin rezecția unei porțiuni de țesut cutanat

palpebral sau prin trecerea de fire prin grosimea pleoapei și fixarea lor la piele, redresează pleoapa.

Entropionul cicatriceal interesează de obicei ambele pleoape, fiind rezultatul unui proces lent de retracție cicatriceală de la nivelul conjunctivei palpebrale și a fundurilor de sac. Depinzând de întinderea cicatricei, entropionul poate interesa în totalitate sau parțial marginea ciliară, apărând în perioadele de trahom cicatriceal (faza a IV-a), după arsuri conjunctivale, mai ales chimice, după cicatrizarea unui proces ulcerativ bacilar sau luetic, sau după o conjunctivită pseudomembranoasă. Pe lângă simptomatologia subiectivă, determinată de iritație continuă, provocată de genele răsturnate, apare lăcrimarea, secreția conjunctivală și eroziunea corneei.

Tratamentul este numai chirurgical și constă în extirparea unui lambou extern cutanat, muscular și tarsal.

Ectropionul

Ectropionul apare când pleoapele își pierd contactul cu globul ocular, având tendința de răsfrângere în afară.

Acest proces, care se instalează lent și progresiv, interesează la început pleoapa numai parțial, ca în timp să ducă la răsturnarea ei completă. De obicei pleoapa inferioară este afectată într-o proporție mult mai mare decât cea superioară.

Datorită acestei deviații, conjunctiva palpebrală, fiind descoperită, ia contact cu exteriorul, este iritată de o serie de factori, fapt care duce la modificări notabile (conjunctiva apare tumefiată, îngroșată, cu un aspect cărnos și congestiv). Are tendința la epidermizare, exfoliindu-se și sîngerînd ușor. Adesea, tarsul ramolit se deformează. În plus, tabloul clinic se completează cu o lăcrimare abundentă și continuă, lacrimile scurgîndu-se pe față datorită faptului că punctul lacrimal inferior nu mai are poziția lui anatomică normală, din cauza deviației marginii ciliare.

Dacă gradul de ectropionare este important, fanta palpebrală nu se mai închide, partea inferioară a corneei nu mai este protejată de pleoapa inferioară, fapt care determină apariția unei keratite lagofthalmice.

După cauzele care-l determină, există mai multe feluri de ectropion.

Ectropionul cicatriceal este determinat de procese cicatriceale de la nivelul țesutului cutanat al feței și obrazului. Este de grade diferite, depinzând de întinderea, profunzimea și localizarea suprafeței și bridelor cicatriceale. Cicatricea poate fi urmarea unei arsuri chimice, a unor plăgi cu delabrări mari ale masivului facial, poate surveni după excizia chirurgicală a proceselor tumorale sau după întinse distrucții cutanate prin plăgi infectate. Mai poate apărea după diverse cauze distructive ale pleoapelor ca: pustulă malignă, abces, erizipel gangrenos, cărbune sau după gome luetice sau lupus, ca și după dermatoze sau sclerodermii. În urma unei fistule tuberculoase a marginii orbitare se creează des aderențe care duc la vicierea poziției pleoapei. Același proces de retracție se poate petrece după enucleația globului ocular la

nivelul mucoasei conjunctivale care, trăgînd înapoi baza pleoapei inferioare, răstoarnă în afară marginea ciliară și pleoapa, proteza nemai-fiind deci menținută în cavitate.

Tratamentul este numai chirurgical, fiind necesară o blefaroplastie cu tarsorafie prealabilă.

Ectropionul spastic se întâlnește mai des la copiii care suferă de blefaro-conjunctivită sau kerato-conjunctivită acută. În aceste cazuri este des interesată și pleoapa superioară, datorită contracției fasciculelor periferice ale mușchiului orbicular al pleoapelor.

Se reduce ușor și obținem normalizarea poziției pleoapei prin aplicarea unui pansament timp de cîteva zile.

Ectropionul paralic interesînd pleoapa inferioară este determinat de o paralizie a nervului facial, de durată lungă. Mușchiul orbicular pierzîndu-și tonicitatea, se produce eversarea pleoapei. *Tratamentul* este cauzal.

Ectropionul senil este o manifestare bilaterală a scăderii tonicității mușchiului orbicular, care devine flasc, la care se adaugă și relaxarea întregului țesut palpebral. Această stare care afectează pleoapa inferioară este întâlnită la bătrîni, fiind mai accentuată în cazuri de blefaro-conjunctivite acute, cronice sau lăcrimări vechi care silesc pe bolnav să-și șteargă des ochii cu batista, favorizînd astfel tracțiuni asupra pleoapei inferioare, care are deja o tonicitate scăzută. Deviația marginii ciliare începe de obicei de la unghiul intern al ochiului, cuprinzînd apoi toată marginea.

Tratamentul este numai chirurgical; se excizează un lambou triunghiular tarso-conjunctival de la unghiul extern al fantei palpebrale.

Ptoza palpebrală

Ptoza palpebrală este expresia paraliziei mușchilor ridicători ai pleoapei superioare (mușchiul ridicător propriu, cu fibre striate inervate de nervul oculomotor comun; mușchiul ridicător neted Müller inervat de marele simpatic). Importanța apariției ptozei palpebrale, ca simptom unic sau asociat la alte manifestări patologice, este că pune problema unei leziuni pe traiectul perechii a III-a sau marele simpatic, decelîndu-se astfel afecțiuni necunoscute.

Căderea pleoapei superioare este însoțită de dispariția șanțului oculo-palpebral și a cutelor cutanate, iar fanta palpebrală este redusă sau dispărută, după gradul ptozării. Apare încrețirea frunții și ridicarea sprîncenei respective, ca o atitudine compensatoare furnizată de mușchiul frontal, cu atît mai evidente cu cît ptoza este incompletă. În caz de bilateralitate a ptozei, bolnavul ține capul înclinat înapoi, spre a-și putea descoperi pupilele, globii fiind îndreptați în jos.

Ptozarea poate fi persistentă sau intermitentă, de origine congenitală sau căpătată.

Ptoza congenitală este rareori ereditară; uneori se constată un caracter familial, fiind asociată cu alte tulburări oculare interesînd musculatura extrinsecă a globului, cu cataracta congenitală, nistagmus sau cu diverse encefalopatii infantile. Este de cele mai multe ori bilaterală, incompletă, putînd surveni și mai tardiv.

Ptoza căpătată poate fi urmarea unui *traumatism* care secționează musculatura sau nervul în totalitate sau numai ramura sa palpebrală (fractura de bază, a boltei orbitare, a peretelui extern al sinusului cavernos, prin contuzie, proiectil, forceps etc.). O *afecțiune de vecinătate* inflamatoare sau tumorală (leziuni osoase sau periostice orbitare, neoplasm orbital, sinuzite periorbitare, tromboza sinusului cavernos, meningite sau hemoragii bazilare) poate determina o ptoză. Când există la nivelul *pedunculului* un proces luetic, bacilar sau tumoral, poate fi interesată numai perechea a III-a, sau există și lezarea perechii a VII-a, manifestată prin paralizia ridicătorului pleoapei și a orbicularului. Deseori constituie primul simptom al unei poliencefalite. În sindroamele alterne coexistă ptoza, hemiplegia și paralizia facială alternă.

Ptoza de origine *bulbară* este bilaterală și apare ca un simptom inițial, tranzitoriu la început, indicând o paralizie bulbară astenică. În afecțiunile *meningo-cerebrale* și *medulare*, căderea pleoapei este des întâlnită. Astfel, în meningita tuberculoasă la copil, meningita purulentă sau luetică la adult, în encefalita epidemică, unde apare de la început precoce și fugară, mai ales seara, fiind bilaterală și inegală, în parkinsonismul postencefalitic, tabes (element prodromal), paralizia generală progresivă, scleroza în plăci.

Ptoza este întâlnită în *isterie*, în cursul diverselor *infecții* (difterie, herpes zoster) sau *intoxicații* (saturnism, oxid de carbon, arsenic, botulism, rahianestezie).

Când ptoza palpebrală este datorită unei leziuni survenite pe marele simpatic, ea face parte din sindromul Claude Bernard-Horner, coexistând cu mioză și enoftalmie. Când lezarea simpaticului se face la nivelul *craniului*, sindromul Claude Bernard-Horner i se asociază, fie paralizia perechii a III-a, fie nevralgia ramurii oftalmice a trigemenului; în sectorul *cervical* intervin adenopatiile, gușa, anevrismul carotidian sau diverse plăgi; la nivelul *mediastinului*: tuberculoză, anevrismul aortei, tumori esofagiene; sectorul *rahidian* poate fi interesat datorită unui traumatism, morb Pott, iar simpaticul *medular* este afectat de o siringomieliă, tabes etc.

În afară de *diagnosticul* etiologic al unei ptoze trebuie să facem diferențe între ptoza reală sau o falsă ptoză, care poate apărea în leziuni palpebrale cutanate (abces, edem, tumori) musculotarsale (trahom, miozite), microftalmie congenitală, atrofia globului sau lipsa lui.

Tratamentul este inițial etiologic, urmînd ca cel mai curînd după un an de la producere să se intervină chirurgical asupra ptozei căpătate; în cazul ptozelor congenitale, operația este recomandată după ce procesul de creștere și dezvoltare a pleoapelor s-a terminat.

Blefarita

Marginea liberă a pleoapelor poate fi sediul a diverse procese patologice, inflamația fiind cel mai des întâlnită (blefarita).

Această inflamație localizată exclusiv la marginea ciliară sau palpebrală îmbracă trei mari aspecte clinice: blefarita congestivă (eritematoasă), scuamoasă și ulceroasă.

Blefarita congestivă (eritematoasă), cu predominantă cutanată, se caracterizează printr-o hiperemie a marginii palpebrale, interesînd mai des pleoapa inferioară. Aspectul hiperemic, care poate varia în intensitate și în timp, nu reprezintă un pericol pentru pleopă sau ochi, dar poate să constituie o condiție locală favorizantă pentru eventualele procese infecțioase. Blefarita congestivă poate însoți leziunile cutanate ale unei eczeme, impetigo, psoriazis, pemfigus, herpes sau eritemele de diverse cauze: fizice, chimice, mecanice, toxice, medicamentoase, alergice.

Blefarita scuamoasă sau glandulară este localizarea procesului inflamator la nivelul glandelor palpebrale sudoripare și sebacee. Elementul caracteristic îl formează mătreața genelor, care apare sub formă de pelicule furfuracee sau scuame, care se refac ușor după ce au fost îndepărtate, lăsînd marginea palpebrală roșie și iritată. Această mătreață provine din descuamarea epidermului, coexistînd frecvent cu cruste uscate, gălbui, cu consistență ceroasă, care reprezintă hipersecreția de lichid gras, uleios, secretat de glandele sebacee.

Foarte des se întîlnește o spumă albă care mărginește pleoapa inferioară și se acumulează la cele două unghiuri ale fantei palpebrale. Această spumă cu aspect de salivă aerată este o emulsie de grăsime secretată de glandele sebacee și amestecată continuu, prin clipit, cu secreția lacrimală.

Această formă de blefarită se însoțește de leziuni seboreice ale pielii capului și sprîncenelor.

Blefarita ulceroasă reprezintă infectarea foliculului ciliar cu stafilococ, procesul apărînd inițial ca o foliculită (cînd e interesat foliculul ciliar) sau ca o perifoliculită (infecție a tecii externe și a glandelor sebacee anexe).

Elementul caracteristic îl reprezintă foliculita ciliară, care apare ca o fină pustulă gălbuie centrată de un cil, care cînd cade lasă un mic crater ulcerat din care se scurge o picătură de puroi. Aceste mici abcese pot fi reduse ca număr, interesînd o întindere variabilă din marginea pleoapelor, sau cuprind întregul rebord palpebral. Suprafețele ulcerate sînt acoperite de cruste galbene-cenușii formate de sînge, puroi și exsudat inflamator, sub care se produce procesul de cicatrizare. Pe marginea aceleiași pleoape se întîlnesc diferite aspecte evolutive, care duc la o cădere completă sau parțială a cililor și la modificarea marginii palpebrale care apare roșie, îngroșată sau cu aspect scleros. Lipsa cililor este ireversibilă, iar cili rămași, datorită modificărilor cicatriceale ale marginii pleoapelor, au o direcție deviată înăuntru (trichiaza), determinînd leziuni mecanice iritative la nivelul corneei și conjunctivei bulbare, datorită clipitului.

Simptomatologia subiectivă a blefaritelor este în general comună, indiferent de forma clinică. Totdeauna sînt prezente senzațiile de mâncărime, usturime, arsură, la nivelul pleoapelor și jenă oculară, semne totdeauna exagerate de un factor iritativ: vînt, frig, lumină puternică, citit mult, fum sau atmosferă viciată.

Evoluția unui proces blefaritic este foarte îndelungată, în ani, cu remisiuni urmate de exacerbari trecătoare. Pot surveni perioade îndelungate de acalmie, cu vindecare clinică aparentă, care sînt întrerupte brusc de manifestări patologice.

Etiologia blefaritelor, în special a formei hiperemice și scuamoase este complexă, fiind incriminați factori predispozanți sau determinanți multipli.

Drept cauze generale se indică predispoziția ereditară, apoi terenul cu metabolism viciat (diabet, gută, artratism), surmenajul, tulburări funcționale sau organice ale tubului digestiv, insuficiențe hepatice, renale, tulburări endocrine sau pubertare, focare infecțioase (dentar, amigdalian, apendicular etc.), subalimentație, avitaminoză, stări limfatice și anemice, ca și parazitozele.

Viciile de refracție necorectate (hipermetropia, astigmatismul) favorizează, prin oboseala mușchiului ciliar și congestia oculară, apariția blefaritelor.

Factorii determinanți sînt locali, intervenind, fie *mecanic* (praf, fum, vînt, corpi străini, stări conjunctivale), fie prin iritație *fizico-chimică*: căldură mare, frig, lumină puternică, radiațiile de arc voltaic, sudură autogenă, vapori de diverse substanțe chimice, diverse medicamente: ezerină, atropină, cocaină, unguente pe bază de mercur sau soluții antiseptice.

Factorii *bacterieni* și *parazitari* sînt în primul rînd stafilococul, apoi paraziți animalii (*phtirius pubis* și *capitis*, *demodex*, sarcoptul scabiei) și vegetali (ciuperci, favus, tricofiție, sporotricoză).

Blefaritele mai apar în urma conjunctivitelor sau a obstruării și infecției căilor lacrimale.

Complicațiile unei blefarite sînt numeroase. Prima, ca frecvență, este conjunctivita, care ne face adesea să privim procesul inflamator ca o blefaro-conjunctivită, apoi hordeolumul, șalazionul, infectarea căilor lacrimale (dacriocistită), pierderea totală sau parțială a cililor, deviația cililor (care provoacă keratite supurative superficiale și reacție iriană), hipertrofia marginii ciliare cu răsturnarea ei, deplasîndu-se astfel punctul lacrimal inferior și determinînd lăcrimare.

În general ochiul prezintă continuu o sursă de infecție locală, care la cea mai mică soluție de continuitate poate determina complicații.

Tratamentul unei blefarite este general și local, fiind dictat de etiologie și de simptomatologie.

Tratamentul general va consta dintr-o terapie compensatoare a unei insuficiențe organice, o terapie antiinfecțioasă, antitoxică și de remontare a stării generale. Profilactic se vor lua măsuri de igienă locală privind mediul, se vor prescrie ochelari fumurii 25% și se vor corecta viciile de refracție. Se va indica o alimentație completă și dietetică adecvată, climatoterapie, helioterapie, vitamină A+D etc.

Tratamentul local depinde de forma blefaritei. În blefaritele eritematoase se recomandă comprese cu borat de sodiu 20% sau unguent cu oxid de zinc (oxid de zinc 1 g, ihtiol 0,5 g, vaselină și lanolină cîte 5 g); cu efect descongestionant și calmant se recomandă instilații, de 2—3 ori pe zi, din soluția: rezorcină, efedrină cîte 0,10 g, apă distilată 10 g; sau biborat de sodiu 0,20 g, *aqua lauri cerassi* 1 g, *laudanum Sydenham* 10 picături, apă distilată 10 g; sau soluția: adrenalina 1‰, XV picături, efedrină 0,30 g, acid boric 0,8 g, apă distilată 10 g. Se mai pot face băi oculare, 1—2 pe zi, timp de 5 minute, cu soluția: biborat de sodiu 1 g, *aqua lauri cerassi* 9 g, apă distilată 290 g.

În formele scuamoase se recomandă îndepărtarea peliculelor și secreției seboreice prin comprese cu soluție de borat de sodiu 2%, apoi masaj ușor cu un tampon de vată pe care s-a aplicat un unguent (sulfamidat 10%, xeroform 3—5%, acid boric 3%, precipitat galben de mercur 2% sau precipitat alb de mercur 2—5%), mai ales în formele eczematoase, aplicate numai dimineața. Pentru degresarea marginii palpebrale se recomandă un ușor masaj matinal cu soluția: acid salicilic 0,20 g, alcool 40°—15 g.

În blefaritele ulcerose se vor îndepărta crustele prin aplicări de comprese calde cu ceai de mușetel, soluție de acid boric 5% sau se vor aplica unguente cu sulfamidă 10% sau cu antibiotice (natriu clorat și natriu boracic câte 0,25 g, vaselină și lanolină 10 g, aureomicină 250 mg). Se vor epila cili afectați, iar suprafețele ulcerate pot fi atinse cu un tampon fin de vată muiat în soluție de nitrat de argint 2% sau mercurrocrom 5% sau într-o soluție de tinctură de iod și tinctură de ratania câte 5 g.

Pentru blefaritele cu paraziți animalii se aplică unguente mercuriale sau balsam peruvian 2 g, vaselină și lanolină câte 5 g (în blefarita acariană), sau comprese cu soluții acidulate, iar în parazitoza vegetală dă rezultat tratamentul iodurat.

Hordeolum (Urciorul)

În dispozitivul anatomic al pleoapelor, pe lângă scheletul musculo-tarsal și cili, mai există și o serie întreagă de glande accesorii de sine stătătoare, sau anexate cililor. Când un proces infecțios, produs cel mai des de stafilococ, afectează glandele sebacee și sudoripare anexe ale cililor, se produce un hordeolum extern, iar infectarea glandelor Meibomius (glande sebacee în grosimea tarsului cu excreția la conjunctiva palpebrală) se numește hordeolum intern.

Simptomatologia constă într-o senzație de căldură, mâncărime și durere spontană și la presiune la nivelul pleoapei. Apare o hiperemie cutanată și conjunctivală, un edem, la început localizat la marginea pleoapei, care apoi poate cuprinde întreaga pleopă și chiar regiunile învecinate, adenopatie preauriculară și submaxilară, chemozis, pentru ca mai apoi să se distingă la marginea pleoapei o tumoretă mică cu vîrf gălbui care se poate mări, pînă la abcedare. Colectia abcedînd, se elimină focarul purulent; simptomele dureroase scad brusc, dispărînd împreună cu tumefacția, care se resoarbe. Când hordeolumul este intern, abcedarea se face pe conjunctiva palpebrală, unde apare un mic punct galben.

Evoluția durează cîteva zile, după care abcesul se elimină sau se resoarbe.

Frecvent colecțiile purulente nu sînt unice, putînd coexista mai multe focare, sau să urmeze la intervale foarte mici. Procesul palpebral poate fi însoțit de o furunculoză generalizată, iar complicațiile pe care le determină sînt tot de tip infecțios, interesînd pleoapa (abces, flegmon) sau provocînd infecții la distanță, chiar și tromboflebita sinusului cavernos.

Hordeolumul are, ca și blefaritele, aceeași etiologie generală (scrofuloză, tulburări menstruale, anemii, diabet, predispoziție ereditară) și locală (dermatoze palpebrale, conjunctivite acute și cronice, dacriocistite, ca și iritații locale chimice, fizice, mecanice sau vicii de refracție).

Diagnosticul diferențial se poate face cu inflamația glandei lacrimale (*dacrioadenita*), dacă hordeolumul apare în unghiul extern al fantei palpebrale. În dacrioadenită, tumefacția și edemul sînt la început localizate la baza pleoapei superioare, în treimea externă, marginea ciliară fiind indemnă. În *flegmonul palpebral*, care determină o tumefacție și edem difuz al pleoapei, lipsește însă durerea localizată și punctul galben de abcedare de la hordeolum.

Tratamentul profilactic constă din îndepărtarea cauzelor de iritație și de tonificare a stării generale. Din punct de vedere curativ se vor aplica comprese umede, fierbinți, cu ceai de mușetel, timp de 30 de minute, de 3—4 ori pe zi, se va instila o soluție de sulfatiazol 10% de mai multe ori pe zi (mai ales în faza de eliminare a puroiului, cînd este asociată și o conjunctivită acută secundară). Dacă după colectare abcedarea întârzie, se poate puncționa cu un vîrf de bisturiu. În cazuri de repetare sau generalizare a procesului infecțios, se administrează vitamina C forte, drojdie de bere și anatoxină stafilococică.

Șalazion

Șalazionul reprezintă un mic chist inflamator, tarsal, datorită unei inflamații cronice a glandelor sebacee Meibomius din grosimea tarsului.

Unic sau multiplu, situat sub pielea pleoapei, la care nu aderă, sau sub conjunctiva palpebrală, sub care se individualizează ca o tumoretă galbenă-roz, sau la marginea ciliară, unde iese în relief, șalazionul poate fi abia vizibil sau poate să aibă mărimea unui bob de porumb. Cu fenomene subiective minime este perceput la palpare, avînd o consistență destul de fermă.

Cu debut insidios și evoluție lungă, de luni de zile, poate persista ca atare, se poate resorbi spontan, total sau parțial, sau poate abceda la piele sau conjunctivă. Șalazionul este consecința procesului de apărare contra unui agent iritant care afectează glandele sebacee. Nodulul, format dintr-o capsulă conjunctivă, avînd un conținut moale, poate fi confundat cu un nodul tarsal, tuberculos, sau cu o gomă luetică tarsală, în care ramoliția și ulcerarea sînt rapide.

Dacă compresele locale calde nu determină resorbția procesului inflamator, singurul tratament este intervenția chirurgicală, care constă din excizarea granulomului în capsulă, de preferință pe cale conjunctivală, pentru a evita cicatricele inestetice.

Eczema pleoapelor

În cadrul patologiei palpebrale trebuie remarcată această entitate nosologică care este des întîlnită, fiind datorită unei multitudini de factori determinanți și favorizanți.

Leziunile și manifestările de epidermo-dermită sînt mai accentuate, avînd în vedere gradul de finețe și sensibilitate a pielii palpebrale, la

care mai contribuie și mișcarea aproape continuă a pleoapelor. Afecțiunea poate interesa toată pielea pleoapelor sau numai o porțiune a ei, și se poate prezenta sub aspect eritematos (hiperemie cutanată), aspect papulos cu fini noduli și papule, sau o formă veziculară cu numeroase vezicule care se pot usca sau pot supura. Când se produce și o infecție supraadăugată, eczema se transformă într-un impetigo, care de cele mai multe ori se generalizează la pielea capului și a feței.

Atât în eczema uscată, scuamoasă, cât și în eczema umedă cu vezicule, simptomul principal este senzația de mâncărime care provoacă leziuni de grataj cu suprainfectare. Deseori există o adenopatie loco-regională.

Există cauze predispozante, ținând de teren sau de regimul igienico-alimentar, ca și de deficite endocrine. În plus, alergiile sau sensibilitatea căpătată joacă un rol însemnat.

Factorii determinanți sînt multipli, fie că sînt agenți fizici, chimici, mecanici, paraziți vegetali sau animalii, ca și diverși agenți microbieni care determină procese de sensibilizare (bacilul Koch).

Frecvent datorite unui proces alergic, după aplicarea locală a diverselor medicamente (atropină, dionină, ezerină, pilocarpină, penicilină, streptomycină) apar eczeme recidivante uscate sau umede.

Tratamentul general va consta în remontarea stării generale și tonificarea organismului prin administrarea de desensibilizante: histamină, phenergan, avil, calciu, hiposulfid de sodiu; eczemele umede vor fi atinse cu soluție de nitrat de argint 1—2% sau Alibour 8%, iar în eczemele uscate se vor face aplicări de pastă pe bază de acid salicilic 0,50 g oxid de zinc și amidon câte 5 g la 10 g lanolină, sau unguent cu xeroform 3—5%. Compresele umede nu sînt recomandate.

În caz de etiologie bacilară (kerato-conjunctivite eczematoase) scoaterea din mediu a bolnavului este obligatorie pentru a fi ferit de alergenii externi.

Pustula malignă

Pustula malignă, provocată de bacilul cărbunos, determină în localizarea sa palpebrală alterări grave ale pleoapei, datorită unui proces infecțios acut.

Inocularea se face printr-o infimă lipsă de substanță, și după o incubatie de 2—3 zile apare un edem acut roșu-palid, care poate interesa și pleoapa opusă. Apare o mică veziculă care, spargîndu-se, formează o escară înconjurată de o areolă de vezicule seroase roșii-brune. Adenopatia loco-regională este urmată de alterarea marcată a stării generale (hiperpirexie, toxemie, stare septicemică). Vindecarea se produce după eliminarea țesutului necrozat cu instalarea de cicatrice retractilă și aderentă la os, care provoacă un ectropion cicatriceal.

Afecțiunea este întâlnită la cei care vin în contact cu animalele sau cu produsele lor.

Diagnosticul diferențial se face cu un edem simplu traumatic, inflamator, sau datorit unei înțepături de insectă (lipsește caracterul de progresie și intensitate masivă), cu erizipelul (are un aspect caracteristic), cu flegmonul difuz (în care edemul este mai roșu).

Tratamentul general constă în administrarea de ser anticărbunos în doze mari, asociindu-se cantități mari de penicilină. Local, pansamente antiseptice.

Afecțiuni virotice palpebrale

Herpesul simplu sau febril, pe lângă localizarea sa în jurul gurii sau nărilor, poate avea sediul și pe pleoape, mai des pe cea inferioară.

După o senzație locală de căldură și mâncărime apare pe o zonă congestivă o erupție de mici vezicule rotunde, cu conținut inițial lim-usucă acoperindu-se cu cruste gălbui, care cad fără a lăsa urme. Localizarea poate fi unică sau multiplă, notându-se des recidivele. Fenomenul local este însoțit de o adenopatie redusă submaxilară, preauriculară sau parotidiană, putând exista și o alterare trecătoare a stării generale, cu febră și frison.

Herpesul survine în cursul afecțiunilor febrile, cu punct de plecare de la nivelul aparatului respirator, cu ocazia diverselor tulburări gastro-intestinale, sau în preajma menstruației. Apariția este favorizată de un organism puțin rezistent, cu deficiențe metabolice, sau supus unei alimentații insuficiente sau unor oboseli excesive.

Tratamentul general constă în administrarea de aureomicină sau eritromicină, iar local leziunea va fi pudrată cu praf de sulfamidă sau se va aplica o pulbere sicativă (talc, oxid de zinc, amidon în părți egale).

Herpesul zoster. Herpesul întâlnit în zona afectează, datorită distribuției sale topografice, și suprafața pleoapelor.

Determinat de o localizare virotică în ganglionul Gasser sau interesând una din cele 3 ramuri ale sale (mai frecvent ramura oftalmică), herpesul zosterian se evidențiază prin aspectul său clinic. Pe o suprafață cutanată, net delimitată median, apare pe pielea capului, a frunții și pleoapei superioare, câteodată și pe nas, un edem redus, cu placarde eritematoase pe care se dezvoltă rapid, în etape succesive, vezicule mai mari ca în herpesul febril. Placardele veziculare, la început individualizate, pot conflua cu timpul, determinând suprafețe flictenulare întinse. După o perioadă de stare, care durează 5—7 zile, veziculele, pline de un lichid incolor sau ușor tulbure, fie că se sparg sau nu, se usucă sub formă de cruste negricioase și cad. Când veziculele se infectează cu piogeni, tabloul are aspectul unei dermatite impetiginoase.

Fenomenele oculare sunt însoțite de adenopatie preauriculară și submaxilară, iar la tabloul clinic se adaugă fenomenele dureroase în zona oftalmicului, care precedă, însoțesc sau persistă după erupția herpetică.

Algia postzosteriană poate fi însoțită de hipoestezie sau anestezia teritoriului nervului oftalmic, iar aceste tulburări de sensibilitate pot dura un timp variat sau să rămână definitive.

Câteodată, herpesul zoster poate afecta și corneea, determinând o keratită cu aspect caracteristic. *Tratamentul* zonei oftalmice nu este specific, ea beneficiind de terapia unui herpes simplu.

Inflamațiile conjunctivei

Inflamațiile mucoasei conjunctivale (conjunctivita) sunt cele mai frecvente și răspândite afecțiuni oculare. Cu toată diversitatea de enti-

tăți nosologice se pot găsi caractere comune tuturor conjunctivitelor, atât în privința simptomatologiei, a procesului etio-patogenic, cât și a tratamentului.

Astfel, din punctul de vedere al simptomatologiei subiective, caracterele comune conjunctivitelor sînt moderate, constînd în senzație de înglodeală sau de nisip sub pleoape, usturimi, înțepături sau o senzație de mîncărime. Jena oculară nu este dureroasă, fotofobia, eventual existentă, este redusă, iar acuitatea vizuală nu este niciodată modificată.

Obiectiv se constată totdeauna o hiperemie conjunctivală de tip superficial și culoare roșie-vie; congestia afectează conjunctivele palpebrale și pe cea bulbară, cu respectarea zonei perilimbice (vezi diagnosticul diferențial între hiperemia conjunctivală și injecția perikera-tică). Depinzînd de procesul inflamator, ea poate avea diferite grade de intensitate.

Infiltrația existentă se traduce, fie printr-un edem conjunctival (chemosis) la nivelul conjunctivei bulbare, care este mult mai laxă și mai puțin aderentă de planurile subiacente decît conjunctiva palpebrală, fie prin îngroșarea mucoasei conjunctivale, hipertrofie papilară, fliclene sau foliculi.

Exsudatul inflamator variază cantitativ și calitativ, în raport cu etiologia respectivă. Secreția conjunctivală poate fi seroasă, sero-fibrinoasă, sero-purulentă sau franc purulentă, iar în unele conjunctivite, exsudatul se organizează în false membrane. Cantitatea poate fi foarte redusă, remarcîndu-se doar în unghiul intern al ochiului, dimineața, sau foarte abundentă și refăcîndu-se rapid în cîteva minute.

De obicei simptomele generale lipsesc, dar cîteodată există o adenopatie regională preauriculară și submaxilară.

În general, contagiozitatea este marcată, unele conjunctivite luînd un caracter endemic. Evoluția depinde de intensitatea procesului inflamator, iar recidivele sînt des întîlnite. Complicațiile apar cel mai des la nivelul pleoapelor și la cornee.

Etiologia este de cele mai multe ori de natură microbiană sau virotică, existînd însă și forme datorite agenților iritanți mecanici, fizici sau chimici, sau forme care apar ca urmare a unui proces toxic sau alergic. Apariția unei conjunctivite poate fi favorizată de deficiențe generale sau locale. Atitudinea terapeutică într-o conjunctivită impune o profilaxie, atât generală, cât și individuală; ca tratament local sînt indicate spălăturile și instilațiile oculare cu soluții antiseptice sau astringente, tratarea complicațiilor, pansamentul fiind total contraindicat. Medicația generală se aplică în legătură cu terenul și cu etiologia recunoscută.

Conjunctivitele catarale

Conjunctivitele catarale sînt inflamații ale mucoasei conjunctivale caracterizate printr-o secreție redusă, de tip mucos sau muco-purulent, fenomene reacționale reduse și prognostic benign. Au origine microbiană și pot fi acute sau cronice.

Conjunctivita catarală acută este foarte frecvent întâlnită, atât la adulți, cât și la copii, apărând des sub formă de epidemii, interesând mai ales colectivitățile.

Cu debut uneori unilateral, are simptomatologia subiectivă comună tuturor conjunctivitelor, iar la examenul obiectiv se constată o congestie accentuată a conjunctivelor palpebrale și a fundurilor de sac, fiind des interesată și conjunctiva bulbară, care poate prezenta un chemozis redus. Mucoasa conjunctivală este îngroșată, putând prezenta, în formele mai severe, și sufuziuni sanguine.

Marginea palpebrală este hiperemică, iar secreția conjunctivală de tip mucos devine muco-purulentă, aglutinând cili și lipind pleoapele dimineța. După o incubatie de 3—4 zile, perioada de stare durează în medie 10 zile, după care evoluția ia un caracter cronic care ține aproximativ o lună, nefiind excluse recidivele.

Complicațiile interesează marginea palpebrală (blefarite) sau corneea, sub aspectul de ulceratii corneene periferice superficiale, unice sau multiple.

Diagnosticul pozitiv este dictat de aspectul clinic; diagnosticul diferențial, în caz de secreție abundentă, se face cu o conjunctivită de tip purulent, iar diagnosticul etiologic poate identifica diferite entități provocate de agenți patogeni diverși.

Astfel se poate găsi *bacilul Weeks*, specific ochiului, care determină cel mai frecvent conjunctivite catarale acute cu tabloul amintit mai sus; *pneumococul* afectează mai des copiii (infecția avînd un aspect purulent sau pseudomembranos); *stafilococul* interesează și marginea pleoapei (blefarită); *streptococul*, provenind din căile lacrimale, dă naștere inițial unei conjunctivite unilaterale, frecvente, cu aspect pseudomembranos, iar *bacilul Pfeiffer* afectează conjunctiva copiilor mici în timpul unei gripe.

Tratamentul comportă o atitudine profilactică individuală și colectivă, iar curativ se fac spălături antiseptice (soluție de oxicianură de mercur 1/6 000, acid boric 3%), repetate de mai multe ori pe zi, instilații de soluții antiseptice și chimioterapice (protargol 1—2%, argirol 5%, sulfatiazol 5—10%, optochină 1%, specifică pentru pneumococ, penicilină 10 000 u./ml). Contra iritației palpebrale, se recomandă unguent simplu cu vaselină sau lanolină, sau sulfamidat 10%. Se face dezinfecție nazo-faringiană.

Conjunctivita catarală cronică reprezintă inflamația conjunctivei, care inițial poate avea un aspect subacut, pentru ca apoi să îmbrace o formă latentă cu exacerbări intermitente. Tipul clinic cel mai reprezentativ este determinat de diplobacilul *Morax-Axenfeld*, specific ochiului. Debutul bilateral fără cauză manifestă este marcat de simptomele subiective clasice atenuate, iar ca tulburări obiective se notează hiperemia conjunctivală, mai accentuată la nivelul unghiului intern și extern al ochiului, regiune în care și marginea palpebrală este mai congestionată, cu ușor edem palpebral și eczematizare hiperemică. Această localizare a procesului inflamator a determinat denumirea de *conjunctivită unghiulară Morax-Axenfeld*. Conjunctiva bulbară este aproape indemă (foarte congestionată în forma acută), iar secreția redusă cu un aspect filant mucos se adună la nivelul unghiului intern și extern al ochiului.

Afecțiunea se întâlnește mai mult la adulți, nu are tendință la vindecare spontană, are prognostic benign și se poate asocia cu trahomul.

Tratamentul specific al conjunctivitei unghiulare este instilația cu soluție de sulfat de zinc 1%, 2—3 picături, de 3—4 ori pe zi sau formula : sulfat de zinc 0,10 g, novocaină 0,20 g, adrenalina soluție 1‰, 15 picături, apă distilată 10 g. Pentru leziunile congestive și eczematozate de la nivelul unghiurilor, se aplică unguentul cu următoarea compoziție : ihtiol 0,50 g, oxid de zinc, pudră de amidon, vaselină, lanolină câte 5 g. Terapia trebuie continuată și după vindecarea clinică.

În cadrul conjunctivitelor catarale cronice, trebuie amintit aspectul rezidual al diferitelor conjunctivite acute, conjunctivitele apărute în urma unei iritații mecanice, fizice, chimice (unele din ele luând aspectul de boli profesionale), sau consecința unei afecțiuni inflamatorii a căilor lacrimale sau a unui viciu de refracție necorectat.

Rezolvarea terapeutică impune în primul rând îndepărtarea agentului cauzal, apoi terapia obișnuită locală.

Conjunctivita purulentă

Reprezintă inflamația acută a conjunctivitei, caracterizată printr-o secreție purulentă foarte abundentă, fenomene reacționale locale intense și complicații corneene grave.

Urmarea unei infecții exogene cu diverși piogeni, are ca tip reprezentativ conjunctivita gonococică (oftalmia purulentă) și, datorită manifestărilor intense, ea se încadrează în urgențele oftalmologice (vezi cap. respectiv).

Conjunctivita pseudomembranoasă

Este o afecțiune acută, caracterizată prin apariția de false membrane la nivelul mucoasei conjunctivale ; este determinată cel mai frecvent de bacilul Löffler, mai rar de streptococ și pneumococ.

Conjunctivita pseudomembranoasă difterică, întâlnită mai rar, datorită vaccinării antidifterice obligatorii, afectează mai des copiii, coexistând sau nu cu alte localizări difterice.

După o incubatie de 2—3 zile, apar bilateral fenomene subiective marcate, cu fotofobie și jenă oculară dureroasă, împreună cu alterarea stării generale, în raport cu gradul de infecție și intoxicație. Manifestările obiective sînt inițial asemănătoare cu cele întîlnite în forma catarală acută, ca apoi să se adauge la tabloul simptomatic edemul și tumefacția palpebrală accentuată, care fac ca deschiderea fantei palpebrale și răstrunarea pleoapei să se facă greu ; conjunctiva bulbară prezintă o hiperemie intensă și chemosis marcat, iar conjunctiva palpebrală și a fundului de sac au un aspect livid și sînt acoperite de un exsudat albicios-cenușiu sau gălbui, care formează pseudomembrane aderente ; după detașare, acestea lasă o conjunctivă sîngerîndă. Falsele membrane se refac, iar dacă ulceratia conjunctivală se suprainfectează, iau naștere cicatrice retractile care au ca urmare sinblefaron, entropion și trichiiazis. Apare o adenopatie preauriculară și submaxilară dureroasă, iar secreția conjunctivală moderată, de tip seros, devine franc purulentă și abundentă. Faza terminală a evoluției este marcată de procesul de cicatrizare.

Pe lângă complicațiile palpebrale determinate de retracția cicatriceală, din cauza bacilului difteric, a toxinei sale și a florei microbiene supraadăugate se pot produce procese infiltrative și ulcerative corneene.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe simptomatologie clinică asociată cu alte eventuale localizări și, în limita posibilităților, pe examene de laborator. Cum posibilitatea de contagiune este foarte marcată, se impun de urgență măsurile profilactice dictate de existența difteriei.

Tratamentul local constă din spălături oculare cu soluții antisep-tice slabe și instilații cu soluții de sulfatiazol sau penicilină. Nu se vor detașa falsele membrane; cu o baghetă de sticlă plimbată prin fundul de sac conjunctival superior și inferior se va împiedica formarea aderențelor între conjunctiva bulbară și cea palpebrală. General se adminis-trează cât mai rapid cantități mari de ser antidifteric, chiar dacă nu există încă confirmarea examenului bacteriologic. Complicațiile corneene vor fi tratate ca un ulcer corneean.

Conjunctivita foliculară

Este un proces infecțios acut, sau de cele mai multe ori cronic infla-mator, care determină la nivelul conjunctivei palpebrale și a fundurilor de sac apariția de mici foliculi.

Se recunosc 3 tipuri de conjunctivite foliculare acute:

1. *Conjunctivita foliculară acută epidemică, tip Béal.* Are un caracter epidemic, interesînd mai mult colectivitățile de copii. În apa-riția ei contează ca factori predispozanți terenul deficitar și ametropiile necorectate. Cu debut brusc, inițial unilaterală, apoi bilaterală, are simptome subiective moderate, iar obiectiv se constată, pe lângă hipere-mia conjunctivei palpebrale, care are un aspect ușor catifelat, prezența de foliculi mici, puțin reliefati, de culoare roz-cenușie, dispuși mai ales în fundul de sac conjunctival inferior.

Secreția conjunctivală, de tip mucos, este moderată; tabloul ocular este însoțit deseori de adenopatie preauriculară, puțin dureroasă. Evo-luția este benignă, către vindecare fără sechele, în 4—6 săptămîni. Probabil de natură virotică, beneficiază de tratamentul local cu instilații de antiseptice sau antibiotice.

2. *Conjunctivita de piscină* face parte tot din grupa conjunctivitelor foliculare acute, avînd un tablou clinic asemănător cu cel amintit mai sus, dar cu accentuarea simptomatologiei subiective și obiective. Apare la tineri, care frecventează bazine publice de înot, are o evoluție de 2-3 luni, cu vindecare completă. Aspectul folicular ridică la prima ve-dere diagnosticul diferențial cu conjunctiva granuloasă (trahom). Deter-minată de un virus localizat pe mucoasa genitală, beneficiază de ace-lași tratament ca conjunctivita de tipul Béal.

3. *Conjunctivita foliculară cu adenopatie, tip Parinaud.* Este o enti-tate clinică care apare unilateral, la copii și tineri; de natură virotică, este caracterizată prin apariția de vegetații voluminoase pe conjunc-tivă, adenopatie loco-regională marcată și alterarea stării generale, cu febră. Vindecarea se face spontan, fără urme; poate fi confundată cu tuber-culoza ulcero-vegetantă a conjunctivei și nu are un tratament specific.

În cadrul evoluției *cronice* a conjunctivitei foliculare, trebuie remarcate conjunctivitele foliculare limfatice [foliculoza conjunctivală și conjunctivita granuloasă (trahomul)].

Conjunctivita foliculară limfatică face parte din grupa conjunctivitelor nodulare sau foliculare, caracterizându-se prin faptul că afectează copiii și tinerii, prin prezența de numeroși foliculi pe conjunctiva fundurilor de sac și mai puțin pe conjunctiva palpebrală sau bulbară. Determină fenomene subiective discrete, obiectiv constatându-se mai ales în fundul de sac conjunctival inferior numeroase șiraguri paralele, numeroși foliculi, bine delimitați, mici, rotunzi, de culoare roz. Are o evoluție lungă, de 1—2 ani, este benignă și poate apărea cu caracter epidemic în colectivități. Se confundă des cu trahomul, din cauza prezenței și aspectului foliculilor.

Un aspect asemănător clinic îl întâlnim în *foliculoza conjunctivală*, care are caractere identice în afară de faptul că nu este însoțită decât foarte rar, de fenomene subiective, fapt care o face să fie descoperită întâmplător.

Nu este transmisibilă și se întâlnește de obicei la copii sau tineri care prezintă o stare adenoidiană (adenopatie cervicală sau submaxilară, vegetații adenoide, rino-faringiene, adenopatii mediastinale etc.). Această stare foliculară a conjunctivei este favorizată de existența viciilor de refracție necorectate.

Tratamentul ambelor forme este, atât general, prin care se caută tonificarea organismului, cât și local, prin instilații repetate cu soluții slab antiseptice sau astringente, pe bază de sulfat de zinc și rezorcină ; în plus trebuie supravegheate condițiile de igienă și nutriție.

Trahomul

Trahomul sau conjunctivita granuloasă este o afecțiune contagioasă a conjunctivei, caracterizată printr-o infiltrație nodulară a dermului, cu evoluție lungă, cicatriceală și complicații corneene (D. Manolescu).

Această conjunctivită, cu mare răspândire pe tot globul, mai ales în ținuturile calde, a determinat înainte vreme și în țara noastră un procentaj ridicat de bolnavi ; în prezent, trahomul este la noi pe cale de totală lichidare.

De etiologie virală, asemănătoare limfogranulomatozei și psittacozei, nu conferă imunitate, fiind foarte contagios datorită secreției conjunctivale, prin contact direct sau indirect. Secreția conjunctivală întâlnită în trahom, nu este caracteristică acestui fel de conjunctivită, fiind produsă de asociații microbiene care determină o suprainfecție conjunctivală.

Trahomul apare bilateral, cu debut și evoluție insidioase, fiind descoperit întâmplător sau numai în faza complicațiilor, care au simptomatologie accentuată. Analizând evoluția clinică a trahomului se pot distinge 4 stadii.

Stadiul I, de trahom incipient, nu are nici o caracteristică subiectivă sau morfologică, leziunile conjunctivale întâlnite fiind asemănătoare cu acelea dintr-o conjunctivită foliculară, acest aspect dubios folicular durând câteva luni.

Stadiul al II-lea, de trahom florid, dă indicații de precizie grație aspectului și dispoziției topografice a foliculilor. În această fază există o abundență de foliculi, sau noduli trahomatoși, de formă rotundă sau ovoidală, voluminoși, proeminenți, turgescenți și moi, cu un aspect gelatinos, ușor opalin. Sînt asemănați cu icrele de broască sau de știucă, avînd o culoare roz-gălbuie și un caracter patognomonic: la o ușoară presiune plesnesc, lăsînd să se scurgă conținutul. Foliculii sînt dispuși în linii paralele cu marginea ciliară a pleoapelor, majoritatea lor fiind situați în fundul de sac conjunctival superior și pe conjunctiva palpebrală superioară; mai rar au sediul pe conjunctiva bulbară, iar prezența lor pe carunculă și pe plica semilunară a conjunctivei pledează pentru diagnosticul prezumtiv al trahomului.

În acest stadiu, conjunctiva apare mai palidă și îngroșată, avînd un aspect catifelat din cauza hiperplaziei papilare.

În timp, numărul foliculilor se mărește, pe alocuri confluează, iar din cauza infiltrației tarsale pleoapele superioare devin mai grele, dînd bolnavului un aspect somnoros. Această perioadă de stare durează cîteva luni, spre sfîrșitul ei apărînd vascularizația superficială a corneei. Această vascularizație superficială — denumită panus — este un simptom patognomonic pentru trahom, avînd caracteristici nete: este superficial, provenit din vasele conjunctivei bulbare, care trecînd de limbul sclero-corneean invadează epiteliul corneean și straturile anterioare ale parenchimului; are totdeauna o direcție de sus în jos, acoperind ca o cortină corneea în jumătatea ei superioară, mai rar trecînd de diametrul ei orizontal acoperind-o în totalitate; vasele de neoformație au o culoare roșie-deschisă cu o dispoziție arborescentă, abundența lor fiind variabilă. Prezența panusului trahomatos și a procesului infiltrativ corneean determină tulburări accentuate: durere, fotofobie, lăcrimare și scăderea acuității vizuale, scădere cu atît mai marcată cu cît vascularizația este mai abundentă, opacificînd corneea.

Deseori bolnavul se prezintă la medic, numai în acest stadiu, determinat de simptomatologia de mai sus.

Pe fondul vascular al panusului își pot face apariția mici ulcerații corneene cu caracter neevolutiv în adîncime și suprafață — ulcerații care accentuează simptomatologia subiectivă. Netratat, panusul și infiltrația limfatică a corneei se organizează într-o opacifiere durabilă și ireversibilă. Resorbția vaselor neoformate poate fi totală sau parțială, determinînd gradul de transparență reziduală a corneei.

Stadiul al III-lea, precicatriceal, întrunește 2 elemente evolutive: foliculul trahomatos și cicatricea postfoliculară. Foliculii trahomatoși au aspecte diferite după vîrsta lor evolutivă; cei vechi sînt mai duri, mai mici, de culoare albicioasă. Mulți sînt înlocuiți de un țesut fibros cicatriceal alb-lăptos, deseori dispus în formă de stea, aspect care reprezintă pentru diagnosticul retrospectiv un semn patognomonic. Conjunctivele palpebrale și ale fundurilor de sac sînt brăzdate de cicatrice dispuse în linii longitudinale sau perpendiculare, cicatrice care scurtează adîncimea fundurilor de sac. În acest stadiu conjunctiva este palidă, netedă, avînd între zonele cicatriceale albe un număr redus de foliculi diseminați.

Acestui stadiu, care poate dura luni sau cîteva ani, îi urmează *stadiul al IV-lea* de trahom cicatriceal, în care procesul evolutiv al trahomului este stins, fiind prezente doar sechelele.

Faza de trahom cicatriceal este patognomonică din punct de vedere clinic.

Conjunctiva este netedă, lucioasă, de culoare albă-sidefie, cu numeroase procese retractile care interesează și tarsul, determinând scurparea fundurilor de sac și simfizarea conjunctivei bulbare de cea palpebrală (sinblefaron) sau modificarea de poziție și formă a pleoapelor; tot din această cauză, răsturnarea pleoapei superioare este dificilă, câteodată chiar imposibilă.

În decursul evoluției lungi, de ani, a trahomului se notează următoarele complicații:

— *Panusul*, vascularizația superficială a corneei, care a fost descris mai sus.

— *Ulcerul trahomatos*, care apare în plin panus, fără tendințe de progresiune sau apare secundar ca efect al iritației mecanice în trichiază.

— *Ptoza trahomatoasă*, care diminuează fanta palpebrală, este determinată de pareza mușchiului Müller, de hiperplazia mucoasei și a tarsului ca și de procesele cicatriceale.

— *Entropion*. Hipertrofiei limfocitare inițiale a tarsului îi urmează un proces atrofic, de ramoliție, care determină o modificare în poziția inițială a tarsului, ce se curbează; adăugându-se și procesul de retracție cicatriceală a conjunctivei, se produce o răsturnare înăuntru a marginii palpebrale, mai frecvent întâlnită la pleopa superioară.

— *Trichiaza*, datorită entropionului în care cili au direcție modificată spre glob, determinând prin clipit iritarea mecanică a conjunctivei bulbare și a corneei, care se poate ulcera. Pe lângă această deviație mecanică apare o perturbare în implantarea cililor, care iau o direcție oblică, modificându-și și aspectul (fini și incolori, sau dreți și rigizi).

— *Sinblefaron*, aderența cicatriceală a conjunctivei palpebrale la cea bulbară, avînd ca rezultat diminuarea sau dispariția fundurilor de sac.

— *Dacrioadenita* trahomatoasă survine în faza precicatriceală, fiind determinată de localizarea procesului infecțios la nivelul glandei lacrimale.

— *Dacriocistita* complică conjunctivita granuloasă prin propagarea infecției la sacul lacrimal.

— *Xeroza conjunctivală* sau corneeană este o stare de uscăciune anormală a epiteliului corneo-conjunctival, care ia un aspect epidermic. Datorită procesului infiltrativ și cicatriceal al mucoasei conjunctivale, glandele lacrimale accesorii din grosimea tarsului, cu rol de umectare continuă a conjunctivei și corneei, sînt distruse total sau parțial.

— *Infecții supraadăugate*. În decursul evoluției, trahomul se poate asocia adesea cu conjunctivite acute Weeks, cu diplobacilul Morax-Axenfeld, sau cu o conjunctivită flictenulară.

Trahomul cicatriceal poate favoriza apariția glaucomului; de asemenea un traumatism poate exacerba procesul trahomatos.

Prognosticul acestei afecțiuni este serios, rezultatul funcțional depinzînd în general de gradul complicațiilor corneene survenite.

Diagnosticul pozitiv al trahomului conține un element de probabilitate pînă la apariția simptomelor corneene și a evoluției cicatriceale.

În faza I, diagnosticul prezumtiv se bazează pe 3 elemente, dintre care 2 sînt clinice: foliculul trahomatos, aspectul conjunctivei mai ales în fundul de sac și prezența incluziilor Prowaczek în frotiul conjunctival (cînd se poate face această probă de laborator). Foliculul și aspectul modificat al conjunctivei sînt întîlnite în conjunctivitele foliculare de tip acut sau cronic, în care constatăm foliculi mici, translucizi, roz-pal, dispuși pe o conjunctivă îngroșată. În formele acute, debutul este brusc, inițial unilateral, apoi bilateral, cu vindecare spontană fără urme. Manifestările locale coexistă des în formele cronice cu adenopatie și status adenoidian. Tratamentul de probă cu instilații de soluție de sulfat de zinc 10%, destul de activ în forma foliculară, nu influențează leziunea trahomatoasă.

Tot în această fază poate intra în discuție și *conjunctivita primăvernă*, manifestată prin prezența pe conjunctiva palpebrală de proeminente turtite, poligonale, ca pietrele de pavaj, cu aspect palid, avînd o consistență fermă și determinînd prurit; aceste proeminente pot apărea des și sub aspectul de vegetații în jurul limbului sclero-cortimpul cald; după recrudescențele sezoniere dispar fără urme.

În forma *pseudogranuloasă a sifilisului conjunctival* apar granulații, mai ales pe pleoapa inferioară; antecedentele, ca și alte semne de lues, ajută diferențierea, iar în *tuberculoza conjunctivală* forma vegetantă, des unilaterală, întîlnim marile adenite proprii acestei forme.

Faza a II-a a trahomului permite afirmarea certă a diagnosticului pozitiv, prin faptul că foliculii voluminoși se sparg la cea mai mică presiune (chiar la simpla răsturnare a pleoapei superioare), eliberînd un conținut gelatinos; asocierea prezenței de foliculi cu panusul este un element de bază. Panusul, ca element unic, pune problema unei keratoconjunctivite flictenulare (eczematoase), în care vascularizația superficială nu are însă caracterele de cortină ca în trahom, ci aspectul de triunghi, cu vîrful în flictena corneeană și baza la limb, invadînd corneea nu exclusiv de sus în jos ca panusul trahomatos, ci la orice nivel unde există flictene corneene, alt element caracteristic pentru această alergie bacilară a conjunctivei și corneei.

Diagnosticul trahomului în faza a III-a este înlesnit de coexistența leziunilor cicatriceale, noduli trahomatoși și panus, iar faza a IV-a este caracteristică datorită proceselor cicatriceale retractile. Elementul cicatriceal pune în discuție o conjunctivită pseudomembranoasă, pemfigusul sau o arsură conjunctivală care, datorită comemorativelor, aspectului și leziunilor corneene, fac diferențierea lesnicioasă.

În concluzie, pentru a afirma un diagnostic de certitudine în cazul unui trahom, este necesară prezența a 2 din 3 elemente clinice: nodulul trahomatos dezvoltat pe o conjunctivă îngroșată, cicatrice conjunctivale apărute spontan și vascularizația corneei de tip panus.

Tratamentul trahomului comportă o atitudine profilactică colectivă și individuală, cît și o terapie locală și generală.

Profilaxia colectivă se realizează prin măsurile curente generale igienoprofilactice interesînd colectivitățile. Fapt important care trebuie amintit este efectuarea de controale periodice în colectivități și instala-

rea apei curente în spălătorie, pentru a se evita spălarea în căzi sau lighiane — care se pot infecta reprezentînd un element periculos de contagiune.

În caz de recunoaștere a unui trahom cert se vor examina toți membrii colectivității de unde provine bolnavul, aplicîndu-se tratamentul celor suspectați. Profilaxia individuală se referă la măsurile de igienă și la educarea indivizilor de a nu-și împrumuta obiectele de uz personal, care dacă sînt infectate de secreția conjunctivală determină îmbolnăvirea prin contagiune indirectă.

Izolarea unui bolnav cu trahom se face numai în cazul cînd există secreție conjunctivală datorită căreia individul poate fi periculos pentru colectivitate, existînd și obligația de a anunța Sanepidul de cazurile confirmate sau suspecte.

Tratamentul curativ general este bazat în primul rînd pe sulfamidoterapie, administrîndu-se bolnavului timp de 20 de zile cîte 3 g de sulfamide/zi. După o pauză de 10—15 zile se reia cura, care poate fi reluată după alte 30 de zile, dacă aspectul clinic o impune. Această aplicare a sulfamidoterapiei trebuie făcută sub strictă supraveghere medicală, din cauza tulburărilor care se pot ivi în astfel de cazuri.

Rezultate la fel de favorabile se obțin prin administrarea de cloromicetină, cîte 1 g/zi, în 4 doze, timp de 10—12 zile. Se repetă după o pauză de 2 săptămîni, dacă este nevoie.

Vitaminoterapia (A, C, B₂) are indicații utile în conjunctivita granulooasă.

O terapie roborantă a factorilor constituționali se impune în anumite cazuri.

Local, în stadiul I vom aplica tratamentul comun tuturor conjunctivelor foliculare ; în stadiul al II-lea, eventuala infecție supraadăugată va fi jugulată prin nitratarea zilnică timp de 3—4 zile cu soluție de nitrat de argint 10%, sau prin instilări zilnice și repetate de soluție de sulfatiazol 10% sau penicilină 10 000 u./ml. Seara se pot face aplicații de unguent sulfamidat sau cu penicilină 10 000 u./ml. Sulfamidoterapia locală în instilații și unguent se continuă în fazele evolutive, fiind medicația majoră în astfel de cazuri.

Același ajutor prețios local îl aduce și aureomicina în instilații 0,5—2,5% sau în unguent aplicat seara. Dacă există posibilitatea, sînt recomandate injecțiile subconjunctivale cu soluție de sulfatiazol 10%, cîte 1 ml, repetat de 2 ori pe săptămîină.

Cînd foliculii trahomatoși sînt numeroși și voluminoși, pentru a obține o cicatrizare rapidă și suplă a conjunctivei, îndepărtînd eventuala formare de cicatrice retractile cu toate sechelele pe care le antrenează, se face o exprimare mecanică a foliculilor. După o prealabilă anestezie conjunctivală prin instilații de soluție de cocaină 2—4% (2-3 picături la cîteva minute interval, repetate de 3—4 ori), cu o bucată de tifon pudrată cu praf de sulfamidă sau cloromicetină se face un ușor masaj al conjunctivelor palpebrale, prin care se exprimă conținutul foliculilor. Se poate repeta la nevoie după cîteva zile.

În fazele cicatriceale se poate administra sulfat de cupru în instilații (soluție 5%); sechelele proceselor retractile pot beneficia de tratamentul chirurgical de specialitate.

Conjunctivitele alergice

Sensibilitatea conjunctivei poate fi congenitală sau capătă la diferiți alergeni și se traduce la nivelul ei prin prezența de fenomene inflamatoare cu caractere particulare. Manifestările depind de natura alergenului, care poate fi neinfecțios, de origine animală (păr, puf, pene), vegetală (polen, coji de plante, bumbac etc.), medicamentos — indicarpina, oxidul galben de mercur determină cel mai des conjunctivite alergice medicamentoase) sau poate fi de natură fizică sau chimică, provocând conjunctivita alergică profesională.

Cînd alergenul este de natură infecțioasă, tabloul patologic îmbracă forme bine definite.

În cadrul conjunctivitelor produse de alergeni neinfecțioși, *conjunctivita primăvărată* este cea mai reprezentativă și mai frecvent întâlnită.

Această afecțiune are un caracter sezonier, apărînd în lunile de primăvară și durează pînă toamna, cînd dispare fără urme, pentru a reveni în anul următor, în aceeași perioadă. Această conjunctivită apare de obicei în a doua copilărie, afectînd mai mult băieții pînă la vîrsta de 20 de ani. Totdeauna bilaterală, are un caracter alergic, determinat de polenul diferitelor flori și de radiațiile ultraviolete, alergiile locale fiind des însoțite de fenomene alergice generale (astm, urticarie, edeme angioneurotice etc.). Un rol favorizant îl au dezechilibrul endocrin, impregnația bacilară sau tulburările constituționale.

Este necontagioasă, iar apariția ei este semnalată de fotofobie, senzație accentuată de mîncărime sau arsură oculară, fenomene subiective care se exacerbează la vînt, căldură sau lumină puternică și sînt însoțite de lăcrimare.

Aspectul manifestărilor obiective variază după forma clinică. În forma palpebrală, pe conjunctiva tarsală, mai ales cea superioară, se disting reliefuri plane poligonale, bine delimitate, consistente, despărțite între ele prin șanțuri net vizibile, avînd o culoare mai palidă decît restul conjunctivei și prezentînd aspectul de pavaj.

Aceste granulații sînt expresia unei hipertrofii papilare și localizarea lor nu interesează fundurile de sac conjunctivale.

Forma bulbară se caracterizează prin prezența la limbul sclero-corneean, care nu este totdeauna respectat, a unor formațiuni vegetante de aspect alb-ceros sau alb-cenușiu, cu o consistență fermă; aceste formațiuni, rar individualizate, se contopesc de cele mai multe ori într-un inel de aspect gelatinos.

Pot apărea și forme topografice mixte, iar conjunctiva are un aspect cenușiu-albastru, fiind îngroșată mai ales la nivelul fundului de sac inferior. Procesul inflamator este însoțit de o secreție conjunctivală foarte redusă, cu aspect filant.

Diagnosticul pozitiv al afecțiunii se bazează pe aspectul de pavaj poliedric, cu suprafața plană și culoare spălăcită de la nivelul conjunctivei tarsale superioare, sau a inelului gelatinos perilimbic, pe absența leziunilor corneene și pe caracterul sezonier recidivant.

Datorită acestor manifestări, conjunctivita primăvărată nu se poate confunda cu forma palpebrală a trahomului (nodulul caracteristic, complicații corneene), cu o tuberculoză conjunctivală (ulcerații, adenopatie),

sau cu un proces inflamator de episclerită (culoare violacee, reliefare redusă).

Asemănătoare cu conjunctivita primăvărată este conjunctivita astmului de fîn, care apare în cursul crizelor de astm, fiind uneori însoțite de eczematoizări palpebrale.

Tratamentul conjunctivitelor alergice impune în primul rînd evitarea contactului cu agentul sensibilizant (cînd este cunoscut), administrarea unei terapii desensibilizante (calciu, antihistaminice, phenergan, avil), purtare de ochelari fumurii (50—75%), instilații zilnice repetate cu o soluție de efedrină 0,10 g, adrenalină 1‰, 30 picături, novocaină 0,20 g, apă distilată 10 g, sau o soluție compusă din acid acetic 0,5%, bicarbonat de sodiu 3%, holocaină 1%, efedrină 0,5%. Rezultate favorabile au dat instilațiile cu vitamina B₂ 10 mg, acid boric 0,30 g, efedrină 0,10 g, apă distilată 10 g, sau instilațiile de cortizon (1 ml cortizon la 3 ml apă distilată, care au un efect spectaculos dar trecător). În cadrul conjunctivitelor provocate de alergeni infecțioși, tipul clinic cel mai reprezentativ este *conjunctivita flictenulară* (eczematoasă, scrofuloasă, impetiginoasă) care fiind asociate cu leziuni corneene este descrisă sub numele de kerato-conjunctivită eczematoasă.

Are un caracter eruptivo-alergic, este necontagioasă, afectează copiii și tinerii, determinînd recidive, fiind în legătură cu infecția tuberculoasă; elementul patognomonic este nodulul inflamator (impropriu numit flictenă) cu localizare conjunctivală sau corneeană.

Simptomatologia subiectivă este determinată de localizarea topografică a flictenelor: avînd un sediu conjunctival, ele determină tulburări clasice moderate, dar cînd interesează corneea, fotofobia este extrem de marcată, ducînd pînă la instalarea unui blefarospasm violent.

Obiectiv, leziunea inițială și determinantă este un nodul ușor prominent, palid, alb-cenușiu, cît o gămălie de ac sau mai mare. Această flictenă evoluează timp de 7—8 zile în care timp se turtéște la vîrf, se ulcerează, ca apoi epitelizîndu-se să se cicatrizeze fără urme. Aceste flictene pot fi reduse la număr sau depinzînd de gravitatea bolii, pot fi numeroase, să-și piardă individualitatea și să conflueze. Ajunse în stadiul ulcerativ, pot determina o ulceratie întinsă cu posibilități de suprainfecție. Aceste eflorescențe flictenulare sînt totdeauna însoțite de un proces congestiv conjunctival, în formă de triunghi, cu vîrf în flictenă și baza spre fundul de sac conjunctival.

Din punct de vedere topografic flictenele pot apărea pe conjunctiva bulbară, mai rar pe cea palpebrală. În acest caz evoluția este moderată, cu fenomene subiective și obiective de intensitate medie, procesele ulcerative vindecîndu-se repede și fără urme sau resorbția nodulului inflamator se poate face chiar fără ulcerarea lui. Cînd flictenele sînt localizate la limbul sclero-corneean, ele apar ca niște puncte fine, alb-cenușii, ca un șirag de mărgelă complet sau incomplet pericorneean. Hiperemia asociată determină în jurul limbului o congestie intensă.

Acestei forme medii ca simptomatologie și gravitate îi poate urma, sau să apară dintr-o dată o formă gravă, cu simptomatologie bogată și zgomotoasă, datorită localizării pe corneea a procesului inflamator. În acest caz corneea prezintă, pe un fond de infiltrație difuză, puncte fine și mici, infiltrative, de culoare cenușie, interesînd o suprafață va-

riabilă. Dacă procesul este limitat de membrana Bowman (dacă este superficial) rezolvarea lui prin resorbție nu lasă urme vizibile, dar când datorită intensității și gradului mai activ de ulcerare corneea este interesată mai profund, elementele flictenulare dispărînd lasă opacități corneene ireversibile, care afectează transparența corneei total sau parțial, depinzînd de gradul de opacitate a țesutului cicatriceal. În urma recidivelor, transparența țesutului corneean se compromite și mai mult prin abundența de țesut cicatriceal restant.

Deseori procesul ulcerativ are o progresie în adîncime, pînă la perforarea corneei. Totdeauna prezența flictenelor pe corneea este însoțită de o vascularizație superficială provenită din vasele conjunctivale, care trec de limbul sclero-corneean, se îndreaptă spre flictenă, determinînd un triunghi vascular cu vîrf în procesul inflamator și baza la limb. Această vascularizație, numită panus eczematos sau flictenular, poate invada corneea în orice sector și, datorită acestui fapt, cît și formei sale caracteristice, se deosebește de panusul trahomatos, care afectează corneea de sus în jos. O dată cu resorbția infiltratului se produce și resorbția panusului.

Afectarea concomitentă a corneei face ca procesul inflamator să fie descris sub numele de kerato-conjunctivită și cum foarte des există manifestări de natură similară la nivelul marginii palpebrale (blefarita), acest complex scrofulos local poartă numele de blefaro-kerato-conjunctivită flictenulară.

De cele mai multe ori, manifestările oculare sînt însoțite de un facies eczematos, cu ragade la comisura externă a fantei palpebrale, impetigo al feței și al pielii capului, îngroșarea buzei superioare și a nărilor, coexistînd frecvent cu otoree, rinite, vegetații adenoide, hipertrofia ganglionilor traheo-bronșici, adenopatie submaxilară și latero-cervicală, fistule ganglionare și stări de debilitate accentuată, leziuni osteo-articulare sau pulmonare bacilare vechi.

Din punct de vedere etiologic, kerato-conjunctivita flictenulară este rezultatul unui proces alergic de natură bacilară la un antigen sensibilizant care poate veni pe cale endogenă (toxina, embolii microbiene) sau pe cale exogenă (de la tuberculoși tușitori, contact direct cu leziuni cutanate sau ganglionare deschise). Ca factori predispozanți, condițiile de igienă și trai, alimentație, diverse carențe vitaminice, mediul viciat sau ametropiile necorectate joacă un rol important.

Prognosticul acestei boli depinde de localizarea procesului inflamator, de gradul recidivelor și de prezența eventualelor complicații (infecție supraadăugată, irită). Trebuie menționat faptul că o opacitate corneeană centrală are ca rezultat scăderea notabilă a acuității vizuale și, dacă această opacifiere survine la un copil mic, se poate instala un strabism convergent. Diagnosticul pozitiv se datorește flictenei caracteristice însoțită de vascularizația clasică, iar diferențierea trebuie făcută cu un proces de sclerită sau episclerită, care apare însă de obicei la oameni mai în vîrstă, ca un nodul dur, mai voluminos, fără evoluție ulcerativă, dureros spontan și la presiune și însoțit de o hiperemie mai profundă și violacee, tot procesul fiind sub conjunctiva bulbară.

Eritemul polimorf și acneea rozacee a conjunctivei se însoțesc de o

simptomatologie generală și cutanată aparte, iar un examen atent al elementului local face imediat deosebirea cu flictena eczematoasă.

Tratamentul acestei afecțiuni este etiologic și comportă măsuri de ordin general și local.

Din punct de vedere general, prima indicație majoră și de urgență este scoaterea bolnavului din mediul în care se află un bacilar. Se va îmbunătăți starea generală printr-un regim dietetic și igienic corespunzător, administrându-se tonice, preparate cu arsenic și fier, untură de pește, vitaminoterapie (A+D, B₂, C) etc.; cura heliomarină are în acest caz indicații majore, ca și asanarea focarelor scrofuloase existente.

Un rol important îl are terapia desensibilizantă pe bază de calciu, tiosulfat de sodiu, phenergan, reticulină sau avil, iar ca tratament specific se administrează streptomicina, hidrazida acidului izonicotinic sau acidul paraaminosalicilic (PAS).

Medicația locală a fost și este bazată pe pomada galbenă (oxid galben de mercur 1—2%) cu aplicație zilnică, numai dimineața sau în cursul zilei. Nu se aplică seara, deoarece poate provoca iritații. Când pomada galbenă nu este suportată, se înlocuiește cu oxidul alb de mercur. Se asociază instilațiile de cortizon (1 ml cortizon la 3 ml apă distilată) câte o picătură la 3—4 ore, iar pentru reacția iriană eventuală se recomandă o picătură de soluție de sulfat neutru de atropină 1%, zilnic. Când există posibilitatea se recurge la injecții subconjunctivale cu streptomicină (50 mg în 0,5 ml ser fiziologic) de 2 ori pe săptămână. Infecția supraadăugată se combate prin instilații repetate, 2—3 zile, cu soluție de nitrat de argint 1%, sau prin instilarea frecventă de soluții pe bază de sulfatiazol sau penicilină. Pentru fotofobia marcată, sînt utili ochelarii fumurii.

Corneea

Keratita parenchimatoadă

Keratita parenchimatoadă este procesul inflamator și infiltrativ al parenchimului corneean, de origine endogenă, etiologie variată și evoluție subacută, lungă. Se însoțește de obicei de manifestări iriene, făcînd parte din grupa keratitelor profunde nesupurate.

Simptomatologia este în raport cu fazele evolutive ale bolii, prima, *faza infiltrativă*, manifestîndu-se prin fotofobie, lăcrimare redusă și scădere a acuității vizuale. Obiectiv, apare injecția perikeratică moderată, iar corneea este îngroșată, cu luciul pierdut și aspect mat, cenușiu-lăptos. Acest aspect, care poate interesa la început numai parțial corneea (la limb sau în centru) se generalizează într-o lună, fiind determinat de infiltrația leucocitară cu mononucleare a straturilor medii și profunde ale parenchimului corneean.

Faza de vascularizație survine în plină fază infiltrativă, prin apariția în parenchim de vase neoformate provenite din vasele episclerale. Această vascularizație redusă sau foarte abundentă este alcătuită din vase fine de culoare roz-închis, rectilinii, neanastomozate între ele, ca firele unei măhuri, terminîndu-se brusc la nivelul limbului sclero-cor-

neean. Cînd sînt numeroase, determină un aspect roșu-viu al corneei, invadînd parenchimul în sector sau total. Această fază de vascularizație durează 1—2 luni, fiind însoțită de exacerbară fenomenelor subiective și de prezența modificărilor iriene (reflexe pupilare leneșe, mioză, variații ale tensiunii intraoculare, exsudate și sinechii).

Datorită vascularizării bogate, infiltrația parenchimului corneean începe să se resoarbă, instituindu-se astfel faza de resorbție. Procesul de resorbție și de clarificare a corneei este cu atît mai activ cu cît vascularizația neoformată este mai abundentă; începînd de la periferia corneei, el se continuă spre centru avînd o durată îndelungată. O resorbție insuficientă determină organizarea infiltrației restante sub formă de opacități vizibile cu ochiul liber sau la luminatul lateral. Regresia vaselor neoformate poate fi totală sau parțială, în care caz ajută la punerea unui diagnostic retrospectiv.

Prognosticul unei keratite parenchimotoase este în general favorabil, acuitatea vizuală depinzînd de gradul de clarificare a țesutului corneean.

Complicația cea mai frecventă este uveita anterioară, mai rar coroidita, însoțite sau nu de modificări ale tonusului ocular. La inflamația corneei poate participa și sclera, sub forma de sclero-keratită.

Diagnosticul pozitiv se pune pe simptomatologia inflamatoare a corneei și prin localizarea profundă a procesului.

Diagnosticul etiologic dă posibilitatea de a izola entități bine definite pe bază alergică :

Luesul congenital, rar cel dobîndit, determină o keratită interstitală cu aspect specific. Sifilisul congenital afectează corneea între vîrsta de 5 și 16 ani, mai mult la sexul feminin, determinînd împreună cu surditatea și leziunile dentare, triada Hutchinson. Deseori sînt prezente și alte stigmată ale luesului congenital (nasul în șă, artropatii, ragade peribucale, periostite etc.), iar reacția Bordet-Wassermann este pozitivă în 90% din cazuri. Keratita, datorită luesului ereditar, este totdeauna bilaterală, afectarea nefiind însă simultană, iar interesarea ochiului congener putînd apărea și în timpul aplicării celui mai activ tratament.

Luesul cîștigat poate determina la 3—4 ani de la infectare o keratită profundă unilaterală, cu evoluție mai scurtă și favorabilă.

Procesul patogenetic este determinat de alergia țesutului corneean la *Treponema pallida*.

Tuberculoza determină mai rar o keratită profundă izolată sau asociată cu leziuni sclerale (sclero-keratite tuberculoase). Tabloul clinic este mult mai redus ca simptomatologie subiectivă și obiectivă, apare unilateral, avînd însă o evoluție mai lungă și posibilitate de recidivă. Faza de vascularizație este mai redusă, vasele neoformate au mai multe anastomoze, iar pe fondul infiltrativ difuz al corneei se pot observa uneori, chiar cu ochiul liber, mici noduli gălbui diseminați. Resorbția este mai redusă, lăsînd opacități organizate.

Keratita parenchimotoasă tuberculoasă apare cel mai des între 20 și 40 de ani; poate fi secundară unui proces uveal, interesînd mai mult pe purtătorii de sechele bacilare.

Cînd leziunea tuberculoasă îmbracă forma unei sclero-keratite, apar lîngă limbul sclero-corneean noduli de sclerită, roșii-violacei, ușor pro-

eminenți și sensibili. Sectorul corneean corespunzător se tulbură prin infiltrație și vascularizație profundă. Evoluția este subacută, îndelungă, cu sechele ireversibile.

Keratita parenchimotoasă leproasă este rar întâlnită, mai frecvente fiind keratitele de origine virotică în timpul unei gripe severe sau unei parotidite epidemice.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut în primul rând cu keratitele nesupurate superficiale, de tip panus eczematos sau trahomatos.

Keratita superficială de tip panus se caracterizează printr-o vascularizație bogată superficială a corneei, provenind din vasele conjunctivale, pe care le continuă fără nici o întrerupere. Culoarea este roșie-deschis, vasele sinuoase prezintă ramificații și anastomoze. În panusul trahomatos procesul vascular cuprinde jumătatea superioară a corneei pe care o invadează ca o cortină, de sus în jos, iar în cazul keratitei eczematoase procesul vascular al corneei are forma triunghiulară, cu vârful în flictenă.

Keratita punctată superficială este un proces inflamator tradus prin opacități de culoare cenușie, rotunde, bine delimitate și distincte, pe un fond tulbure difuz al întregii corneei.

Opacitatea postcicatriceală a corneei nu este însoțită de fenomene inflamatoare, iar corneea își păstrează luciul intact. În plus, anamneza ne aduce lămuriri prețioase.

Dintre procesele profunde ale parenchimului corneean trebuie făcut diagnosticul diferențial cu *keratita disciformă* — care apare ca o opacitate net discoidă, bine delimitată, slab vascularizată și cu evoluție foarte îndelungată.

Keratita profundă supurată (abcesul corneean) se dezvoltă de obicei după un traumatism, cu o infiltrație profundă alb-gălbuie, cu evoluție acută și simptomatologie inflamatoare zgomotoasă.

Tratamentul unei keratite profunde este local și general.

Local, orice keratită profundă beneficiază de instilațiile de soluție de *dionină* 2—5%, 2—3 picături de 3 ori pe zi — cu scopul de a ușura resorbția, instilații de sulfat neutru de atropină 1%, 1—2 picături o dată pe zi, pentru reacția iriană, de *cortizon* în diluție 1/3 câte o picătură la 3 ore și de aplicații de căldură uscată sau umedă, câte 20—30 de minute, de 3—4 ori pe zi.

În lue, în serviciile de specialitate se adaugă injecțiile subconjunctivale cu penicilină, 100 000 u. la 2 zile, pînă la doza totală de 2 000 000—2 500 000 u. în tuberculoză, injecții subconjunctivale cu streptomycină 0,2—0,3 ml pe săptămînă, iar în keratitele virotice instilații și unguente de sulfatiazol sau aureomicină. De asemenea, roentgenterapia antiinflamatoare este foarte utilă.

Tratamentul general. În keratita luetică se aplică tratamentul cu penicilină și bismut, cu toate că nu influențează leziunile locale; în tuberculoză se aplică tratamentul clasic cu streptomycină, hidrazidă, P.A.S.

În cazul unei etiologii virotice, chimioterapicele și antibioticele cu spectru larg sînt cele mai recomandate.

Cicatricele corneene

Foarte frecvent, procesele de natură diferită care afectează corneea nu se resorb în totalitatea lor, lăsând ca sechele diverse cicatrice opace, care, pe lângă efectul inestetic, determină prin situația lor și alterarea structurală a țesutului corneean, scăderea acuității vizuale și dau posibilitatea unui diagnostic retrospectiv.

Clasificînd cicatricile corneene după mărimea lor, întîlnim: *nefelion*, cicatrice foarte fină, subțire, cu marginile indistincte; apare doar la luminatul lateral, alterînd vederea într-un grad foarte redus.

Macula reprezintă o opacitate mai groasă, alb-cenușie, interesînd straturile superficiale și medii ale corneei; poate fi o cicatrice unică sau produsă de multe puncte opace cu mărime și contur variabil.

Leucomul este o cicatrice groasă, albă sau alb-cenușie, cu margini bine delimitate, străbătută sau nu de vase de neoformație și interesează de obicei toate straturile corneei. Indică întotdeauna retrospectiv un proces ulcerativ sau traumatic, care a afectat corneea în suprafață și profunzime.

În cazul cînd, pe lângă culoarea albă a leucomului, se distinge un punct sau o suprafață de culoare închisă, brună sau negricioasă, leucomul se numește *aderent*, deoarece în cicatricea corneeană este inclavată o porțiune de iris, în urma unei perforații corneene. Această aderență iriană, denumită *sinechie anterioară*, este caracteristică proceselor perforante corneene (ulcer, traumatism) care determină golirea camerei anterioare, presiunea endoculară împingînd irisul înainte iar acesta aderă de fața posterioară a corneei. Un leucom aderent reprezintă o spină iritativă pentru ochi, deseori fiind cauza unei hipertensiuni oculare.

Cînd cicatricea (leucom) corneeană este întinsă, avînd grosimea variabilă și neuniformă, se poate ectazia total sau parțial, alcătuiind *stafilomul* corneean. De culoare albă-negricioasă sau roșie-violacee, stafilomele sînt de obicei neregulate, puternic vascularizate și, datorită faptului că parenchimul corneean a devenit foarte subțire, ele se pot rupe ușor la prima contuzie. Cînd stafilomul interesează toată suprafața corneei este total și deseori fanta palpebrală nu se mai poate închide.

Adeseori se disting pe corneea cicatrice liniare, fine, superficiale sau mai profunde, de culoare cenușie, care indică sediul unei plăgi corneene tăiate.

Toate cicatricile corneene alterează acuitatea vizuală prin astigmatismul neregulat pe care-l determină și prin lipsa de transparență a procesului cicatriceal. Cu cît opacitatea va fi mai centrală, în dreptul pupilei, vederea va fi mai scăzută. Datorită motilității pupilare (mioză și midriază) la lumină și întuneric, vederea va fi mai scăzută cînd opacitatea este centrală și pupila miotică: invers, în midriază, acuitatea vizuală va fi mai crescută ca și în cazul unei cicatrice periferice în timpul miozei.

Ca tratament, se urmărește resorbția procesului inflamator organizat. Cu cît procesul cicatriceal este mai recent, cu atît terapia aplicată va avea un efect mai remarcabil; trebuie menționat faptul că această terapie rezolutivă durează însă luni și ani de zile.

Local se fac instilații cu soluție de dionină 2%, de 2—3 ori pe zi, iar seara se aplică unguent cu dionină 2% ; concentrația soluției de dionină trebuie să fie din timp în timp crescută, ajungînd pînă la 10%,

deoarece se creează o stare de obișnuință locală în urma aplicării continue a medicamentului în aceeași concentrație. Instilația poate avea efecte similare, întrebuintându-se aceeași concentrație a soluției de dionină, dacă după 15 zile de tratament se face o pauză de 7—10 zile.

Hiperemia conjunctivală și jena oculară, însoțite eventual de chemozis sau ușor edem palpebral, nu reprezintă o contraindicație în aplicarea în continuare a dioninei.

Instilațiile cu cortizon (1 ml cortizon la 3 ml apă distilată) repetate la 3—4 ore, zilnic, au efect mai ales când cicatricea este în faza de organizare.

Aplicarea de unguent galben de mercur 1—3%, numai dimineața sau în cursul zilei, niciodată seara și niciodată cu pansament ocular, are același efect de resorbție.

Când terapia medicală nu și-a ajuns scopul, se recurge la intervenție chirurgicală de specialitate, făcându-se atunci când este cazul tatuajul opacității corneene în scop estetic. Vederea compromisă în urma unei cicatrice corneene poate fi redată, în cele mai multe cazuri, prin keratoplastie (Filatov). În scop optic, când opacitatea corneeană este centrală, blocând aria pupilară, se face ablația unei porțiuni a irisului (iridectomie optică) cu scopul de a mări pupila într-un sector prin care pot să pătrundă razele de lumină.

Arcul senil al corneei

Arcul senil al corneei (gerontoxon) este o manifestare obișnuită a senilității.

Apare ca o opacifiere corneeană, lată de 0,5—2 mm, sub forma unui arc de culoare albicioasă-cenușie lângă limbul sclero-corneean, în partea superioară. În timp, jumătatea inferioară a corneei poate fi și ea interesată și cele două arcuri de cerc se unesc într-un inel unic separat de limb printr-o fină zonă de țesut corneean transparent.

Leziunea este bilaterală, de etiologie necunoscută, iar apariția și evoluția ei nu este însoțită de nici un simptom. Apariția acestui arc senil nu ridică probleme de patologie locală, dar trebuie recunoscut pentru a nu i se da interpretări greșite.

Modificările patologice ale pupilei

Examinarea clinică a pupilei ne dă indicații prețioase, atât pentru patologia oculară, cât și cea generală.

Din punct de vedere static ne interesează la o pupilă existența, numărul, forma, situația, culoarea și mărimea ei, iar privitor la dinamică, reflexele pupilare.

Existența. Pupila poate lipsi într-un proces de ocluzie, ca urmare a unei irite, sau în urma inclavării irisului în cornee, ca urmare a unei plăgi corneene perforate. Rar lipsește congenital, în urma unei imperforări a irisului.

Număr. Congenital pot exista mai multe pupile, dar de obicei pupilele suplimentare apar posttraumatic.

Forma. Modificările de formă pot fi congenitale, prin lipsa totală sau parțială a irisului, sau căpătate. Pupila nu mai este rotundă după traumatisme accidentale sau operatorii interesînd irisul sau cînd marginea pupilară a irisului se inclavează într-o plagă perforantă corneeană (pupilă în pară sau rachetă); de asemenea, în urma unui proces inflamator irian, aderențele posterioare ale marginii pupilare la fața anterioară a cristalinului (sinechii) determină o formă neregulată a pupilei.

Forma ovalară a pupilei se întîlnește în glaucom, tumori endoculare sau în modificările de poziție a cristalinului. Tabeticii au frecvent pupila ovală.

Situația. Pupila poate avea o situație periferică, fie congenital, fie în urma unei inclavări iriene într-o plagă sclerală sau corneeană.

Culoarea. Pupila poate avea o culoare albă-cenușie, interesînd în totalitate aria pupilară, în cazul unei cataracte totale sau cînd este ocluzionată de un exsudat fibrinos în urma unei iridociclite. Diagnosticul diferențial se face în felul următor: în cataracte culoarea albă-cenușie este în spatele irisului, nu există antecedente inflamatoare, pupila este mobilă și regulată, irisul cu aspectul nemodificat, iar bolnavul și-a pierdut treptat vederea fără altă simptomatologie. În concluzie, exsudatul este la nivelul irisului, pupila este miotică și deformată de sinechii, irisul prezintă modificări postinflamatoare, iar anamneza indică simptomatologia inflamatoare; vederea se pierde în acest caz într-un interval relativ scurt.

Cînd colorația albă-cenușie a pupilei este parțială, ea indică opacități cristalinene sau o cataractă congenitală.

Cînd pupila are o culoare cenușie-gălbuie este posibilă prezența unei dezlipiri totale de retină, a unui gliom retinian (colorație galbenă-verzuie a pupilei ca al ochiului de pisică noaptea), o colecție purulentă a vitrosului (panoftalmie).

Culoarea verzuie a pupilei indică un glaucom (*glaukos verde*) iar o hemoragie masivă în vitros face ca pupila să apară cu un reflex roșiatic.

Mărime. Cînd diametrul pupilar este mai mic decît 3 mm, pupila este miotică. Mioza poate fi datorită medicamentelor miotice (prostigmina, pilocarpina, ergotamina, ezerina, iohimbina, histamina, acetilcolina); în procesele locale de irită sau după o scădere bruscă a tensiunii intraoculare (traumatism perforant); în intoxicațiile generale cu opiu, cloral, nicotină sau muscarină; cînd activitatea cerebrală este suprimată (somn, comă, sincopă). Lezarea căilor eferente și a centrilor se traduce printr-o mioză spastică sau paralică. Mioza paralică este urmarea leziunilor destructive de la nivelul lanțului simpatic sau a trigemenului. În afectarea simpaticului, mioza se însoțește de ptoză palpebrală și ușoară enoftalmie, realizînd sindromul Claude Bernard-Horner. Întîlnim mioză paralică în afecțiunile care au posibilitatea de a leza căile simpatic: leziuni cerebrale (tumori, procese vasculare, lues, encefalite), leziuni medulare (mielită, tabes, morb Pott, scleroză în plăci sau sirin-gomielie), leziuni pleuro-pulmonare, anevrismul aortei, tumori mediastinale sau esofagiene, leziuni trigeminale interesînd și ganglionul Gasser, fracturi ale bazei craniului, rahis sau orbită.

Mioza *spastică*, cu imobilitate absolută, este întâlnită în meningite, afecțiuni ale sinusului cavernos sau în leziuni traumatice sau inflamatoare orbitare.

Midriaza este mărimea pupilei, când diametrul ei este mai mare de 5 mm. Este întâlnită în cecitate, glaucom acut sau în urma unei plăgi traumatice a irisului. Medicamentele midriatice sînt atropina, cocaina, adrenalina, efedrina, scopolamina, iar unele intoxicații (botulinică, solanee, ciuperci) se manifestă și prin midriază; ca și procesul miotic, midriaza poate fi *spastică* datorită iritației sistemului simpatic. Se întâlnește în sindromul Claude Bernard-Horner inversat, în afecțiuni interesînd cavitatea craniană, medulară, toracică sau abdominală. Iritația trigemenului, indiferent de cauze, provoacă mioză spastică. Midriaza paralică este datorită paraliziei nervului oculomotor comun care survine în neurolues, leziuni vasculare în nucleul nervului, leziuni meningiene, tumori cerebrale sau orbitare, fractura bazei craniului sau leziuni ale fantei sfenoidale.

Inegalitatea pupilară (anisocoria) poate fi congenitală sau căpătată, când există unilateral mioză sau midriază, datorită proceselor mai sus amintite.

Tulburările dinamicii pupilare interesează reflexele iridoconstrictoare și reflexele iridodilatatoare.

Modificarea reflexelor iridodilatatoare (reflexul senzitiv și cel psihic) nu are o importanță clinică deosebită, pe când tulburările reflexelor pupilare iridoconstrictoare (reflexul fotomotor și reacția la acomodatie-convergență) au o importanță mare în patologia generală. În general, afectarea dinamicii pupilare se traduce inițial printr-o lenevire a reflexelor, urmată de abolirea lor datorită proceselor destructive ale căilor centrifuge iridoconstrictoare. Există posibilitatea ca reflexul fotomotor să fie abolit, păstrîndu-se în același timp reacția la acomodatie-convergență, fapt întâlnit în cecitate, sau patognomonic în tabes sau paralizie generală (semnul Argyll Robertson), fiind deseori singurul simptom al luesului congenital. Mai rar, semnul Argyll Robertson poate fi întâlnit în afecțiuni neluetice, ca alcoolism, diabet, scleroză multiplă, traumatisme orbito-craniene. Abolirea reacției la acomodatie-convergență cu păstrarea reflexului fotomotor (semnul Argyll Robertson inversat) traduce prezența unei encefalite letargice sau parkinson.

Afecțiunile cristalinului

Cristalinul, de forma unui bob de linte, reprezintă un mediu refringent de 20 de dioptrii, cu rol important în refracția statică și dinamică (acomodatie) a dioptrului ocular.

În stare normală, datorită transparenței sale nu-l putem examina, dar când își modifică poziția sau transparența este perceput la simpla inspecție cu ochiul liber sau cu ajutorul luminatului lateral.

Modificările întîlnite la nivelul lui pot fi de ordin funcțional (slăbirea acomodatiei și instalarea presbiției de pe la vîrsta de 40 de ani), alterări morfologice, anomalii de poziție congenitale sau căpătate (vezi subluxația și luxația cristalinului în contuzia globului ocular)

și, în fine, cele mai frecvente și ușor de perceput: alterările de transparență.

Pierderea transparenței cristalinului este numită generic cataractă; ea poate fi congenitală sau căpătată.

Cataracta congenitală, de obicei bilaterală, poate apărea, fie ca un mic punct alb în centrul pupilei, în rest cristalinul fiind transparent și aria pupilară neagră, fie că opacifierea interesează toată masa cristalină, determinând o culoare albă-cenușie sau albă-lăptoasă a pupilei.

Depinzând de formă, cataracta este pusă în evidență cu timpul, fiind atribuită unor deficiențe în dezvoltarea generală, diferitelor infecții transmise de la mamă în viața intrauterină, sau are un caracter ereditar și familial. Cataractele congenitale totale beneficiază de tratamentul chirurgical.

Cataracta căpătată poate apărea sub forma de :

a) *opacități cristalinene* neevolutive, sau foarte lent evolutive, care nu determină o scădere marcată a acuității vizuale;

b) *cataracta senilă*, forma cea mai des întâlnită la persoane în vîrstă;

c) *cataracta patologică*, în urma unor cauze locale (irido-ciclită, glaucom, dezlipire de retină, miopie forte, corioide sau tumori endoculare) sau generale (endocrine : tetanie, diabet ; toxice : intoxicații cu secară comută, dinitrofenol);

d) *cataracta traumatică*, prin traumatism (perforație, contuzie) sau agenți fizici (electrocutare, raze calorice, roentgen, rادیu);

e) *cataracta secundară*, care survine în urma extracției extracapsulare a cristalinului, fiind datorită opacifierii capsulei posterioare a cristalinului.

Cataracta senilă prezintă o simptomatologie subiectivă și obiectivă legată de fazele ei evolutive.

Faza incipientă se manifestă printr-o scădere progresivă a acuității vizuale, datorită tulburărilor de transparență cristaliniană. Cînd opacificările apar în centrul cristalinului, bolnavul va avea o vedere mai bună pe înserat, sau cînd lumina nu este puternică, datorită midriazei fiziologice și invers, cînd leziunea începe de la periferia cristalinului, mioza din timpul zilei favorizează o vedere mai bună.

Se poate ivi senzația de muște zburătoare, puncte negre percepute în cîmpul vizual de bolnav, mai ales cînd privește o suprafață albă, fiind traducerea punctelor de condensare cristaliniană care împiedică trecerea razelor luminoase; se deplasează o dată cu mișcările globului, rămînînd fixe cînd acesta este nemișcat și se deosebesc astfel de tulburările din corpul vitros care dau aceeași senzație, cu deosebirea că acestea din urmă rămîn mobile chiar după ce globul nu se mai mișcă.

Bolnavul poate percepe cu un singur ochi imagini duble sau multiple ale obiectelor, datorită zonelor de refringență cristaliniană diferită, sau se plînge de ușoară fotofobie sau de lumină difuză.

Deseori bolnavii care foloseau ochelari din cauza presbiției nu mai simt nevoia de corecție optică, datorită unei miopii cristalinene trecătoare, dar care anunță tulburări de transparență.

Semnele obiective se percep mai rar și mai dificil cu ajutorul luminatului lateral, apărînd ca niște opacități cenușii de forme diferite pe fondul pupilar.

Faza de intumescență (în care cristalinul absoarbe apa) se traduce prin pierderea foarte marcată a acuității vizuale și prin posibilitatea de examinare mai ușoară a cristalinului, apărînd în cîmpul pupilar de culoare albicioasă-albăstruie. Din cauza creșterii de volum a cristalinului, irisul împins înainte reduce volumul camerei anterioare. În această fază, deoarece cristalinul nu este complet opacifiat, la luminatul lateral se distinge — determinată de iris — o suprafață semilunară de umbră localizată în partea de unde vine fasciculul luminos (fig. 28). Cînd procesul de opacifiere cuprinde toate straturile cristalinului umbra nu mai este percepută, deoarece s-a instalat:

Faza de maturare care survine cînd cristalinul își pierde surplusul de apă, își reia volumul normal, are culoarea albă-mată sau cenușie și bolnavul percepe doar mișcarea mîinii în fața ochilor, sau are numai percepție luminoasă. Camera anterioară revine la volumul său normal.

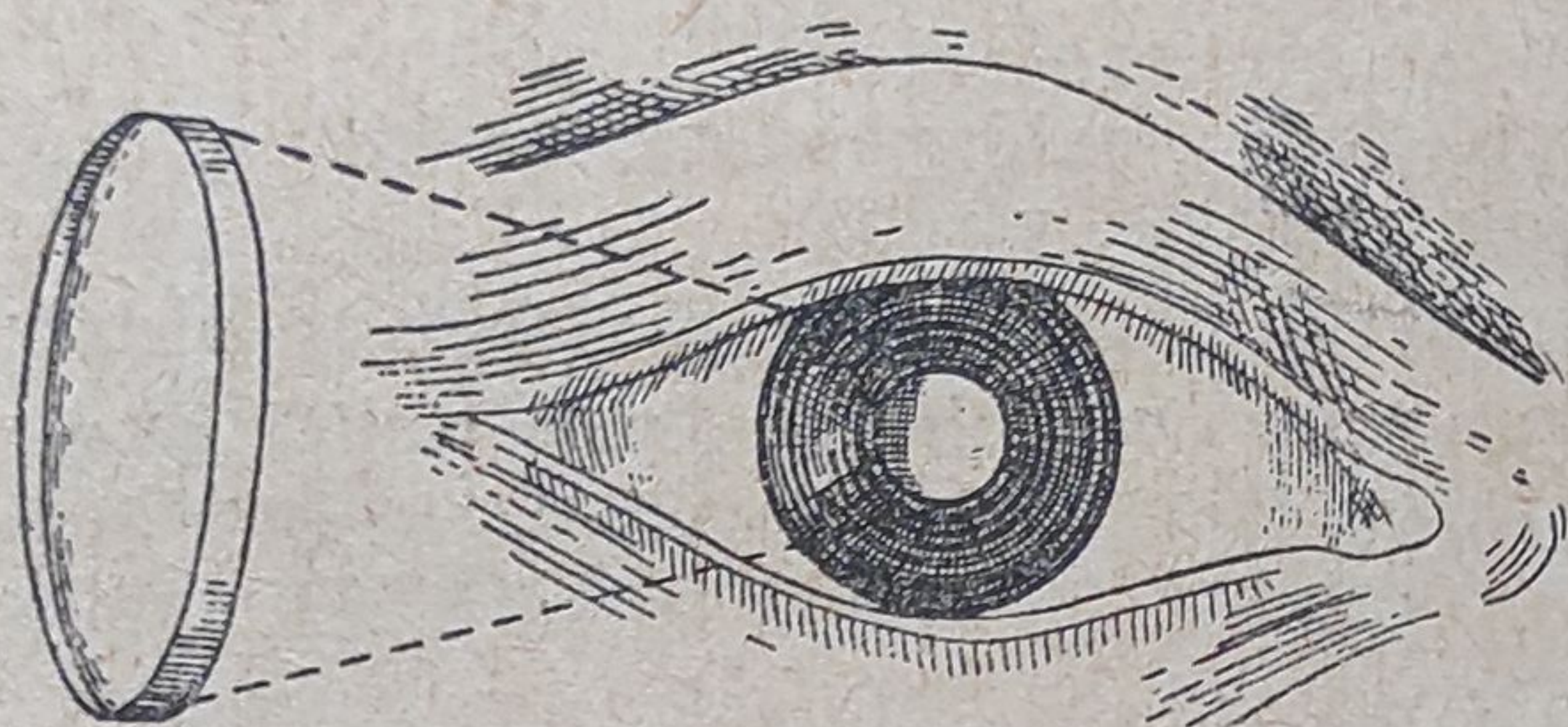


Fig. 28. — Cataractă nematură (proiectarea umbrei iriene pe cristalin la luminatul lateral).

Faza hiper matură determină o colorație albă-lăptoasă a cristalinului, care suferă un proces de dezorganizare, acuitatea vizuală fiind redusă tot la percepția luminii.

Evoluția în ani poate determina fazele amintite mai sus, sau procesul poate să stagneze la un moment dat. De obicei bilateral, nu are obligatoriu o evoluție concomitentă binoculară.

Etio-patogenia cataractei senile este încă necunoscută.

Diagnosticul pozitiv al afecțiunii și al fazei evolutive se pune pe simptomatologia subiectivă și obiectivă amintite mai sus, survenind la un om în vîrstă.

Diagnosticul diferențial poate aduce în discuție opacitățile corneene, care sînt însă la un nivel anterior și nu lasă să se perceapă regiunile subiacente; *exsudatul pupilar*, care survine într-o irită, avînd o culoare albă-gălbui, opacitatea fiind la același nivel cu irisul și astupînd complet pupila miotică, neregulată din cauza aderențelor sale de fața anterioară a cristalinului, totul survenind pe un ochi cu antecedente inflamatoare și dureroase.

Trebuie specificat și insistat asupra *glaucomului cronic simplu*, care manifestîndu-se pentru bolnav doar prin scăderea progresivă a acuității vizuale, poate fi ușor confundat cu o cataractă incipientă. Tonometria digitală, cercetarea cîmpului vizual și examenul fundului de ochi sînt metodele care ne fac să recunoaștem diferența între aceste două entități morbide și nu trebuie neglijată cercetarea atentă a oricărui bolnav care acuză o pierdere progresivă a vederii, atribuind-o superficial unei opacifieri a cristalinului. Confuzia poate face ca un bolnav de glaucom să-și piardă complet vederea prin atrofie optică, așteptînd momentul opacifierii complete a unui cristalin transparent.

Din punctul de vedere *etiologic* și al *formei clinice* se pune diagnosticul de *cataractă congenitală*, datorită vârstei tinere, bilateralității, nistagmusului și altor malformații congenitale care sînt uneori prezente.

Cataracta traumatică, cu apariție tardivă sau imediată, are în antecedente traumatismul.

Cataracta în irido-ciclită este însoțită de antecedente inflamatoare, modificare pupilară, sinechii și prezența exsudatelor.

Cataracta în glaucom determină o colorație albă-verzuie a cristalinului, este însoțită de creșterea tensiunii oculare, modificări ale câmpului vizual, pe lângă simptomatologia clasică a glaucomului congestiv prezentă în antecedente.

Cataracta secundară survine pe un ochi afak, la cel puțin 6 luni de zile; acuitatea vizuală, bună la început datorită corecției, scade treptat.

Complicațiile unei cataracte senile survin mai des în faza de intumescență, datorită faptului că, micșorîndu-se volumul camerei anterioare, se produce o blocare mecanică a unghiului irido-sclero-corneean, iar stagnarea umorii apoase determină o creștere a tensiunii intraoculare (glaucom secundar). Acest fapt determină bolnavul care suferă de o cataractă evolutivă să se controleze la medicul specialist; hipertonia oculară prelungită, modificînd fundul de ochi în mod ireversibil, face ca extracția cristalinului cataractat să nu mai îmbunătățească acuitatea vizuală.

În faza hiper matură, nucleul ratatinat al cristalinului poate să spargă capsula spontan sau la o simplă mișcare a capului și să pătrundă în corpul vitros, unde, nefiind bine tolerat, determină de cele mai multe ori fenomene acute uveale.

Tratamentul este numai chirurgical, extrăgîndu-se cristalinul intracapsular (împreună și în același timp cu cristaloida) sau extracapsular, în care caz poate surveni cataracta secundară.

Afakia se corectează cu o lentilă de + 10 dioptrii pentru vederea la distanță, iar pentru aproape + 14 dioptrii, în cazul unui bolnav emetrop.

De obicei se intervine în faza de maturație a cataractei; cînd procesul este bilateral și acuitatea vizuală foarte redusă, se operează chiar dacă cataracta nu este perfect matură — pentru a putea reda vederea utilă la un ochi.

O cataractă monoculară și o vedere bună la ochiul congener nu pune pentru toți chirurgii problema intervenției, deoarece anisometria marcată postoperatorie face inutilizabilă corecția afakiei; totuși de multe ori se intervine pentru a reda câmpul vizual pierdut al ochiului cu cataractă.

Modificările de poziție a globului

Exoftalmia

Protruzia globului ocular (exoftalmia), uni- sau bilaterală, este o manifestare a unui proces patologic general, orbital sau de vecinătate.

Existența unei exoftalmii reale trebuie diferențiată de o falsă exoftalmie, care induce în eroare, când fanta palpebrală este mărită sau globul ocular este destins.

Mărirea anormală a fantei palpebrale poate surveni în urma unei paralizii de nerv facial sau după un proces retractil al pleoapelor.

Mărirea de volum a globului ocular este întâlnită în *miopiile forte*, când axul antero-posterior al globului este mult alungit, sau în *glaucomul infantil* (bftalmie) unde tensiunea endoculară crescută destinde învelișul sclero-corneean. Acest proces se recunoaște după bilateralitate, culoarea violacee a sclerei subțiate, corneea mare cu curbura accentuată, duritate crescută la tonometria digitală, vedere foarte scăzută și apariția la scurt timp după naștere.

Pentru diagnosticul pozitiv de exoftalmie sînt de cercetat o serie de caractere proprii: dacă exoftalmia este uni- sau bilaterală, reductibilă sau ireductibilă (globul se poate împinge sau nu în cavitatea orbitară), poziția globului față de axul antero-posterior al orbitei (exoftalmie axială sau laterală), dacă se poate sau nu percepe pulsarea globului (exoftalmie pulsatilă sau nepulsatilă), dacă motilitatea globului este păstrată, redusă sau suprimată și dacă instalarea ei este lentă sau rapidă. Depinzînd de gradul și etiologia exoftalmiei, există o simptomatologie asociată: acuitatea vizuală poate fi redusă (proces care interesează și nervul optic), diplopie (lezarea musculaturii extrinsece), reacție inflamatoare a conjunctivelor, anestezia corneei, modificarea reflexelor pupilare, jenă sau durere orbitară.

În cadrul *diagnosticului etiologic*, exoftalmia bilaterală se datorește unor *afecțiuni de ordin general*.

Cînd exoftalmia este de natură paralizică, ea survine după paralizia nervului oculomotor comun, protruzia este de grad redus, laterală, externă și reductibilă. Se însoțește de ptoză palpebrală, glob aproape imobil; survine în periostita fantei sfenoidale.

Procesele care excită porțiunea cervicală a marelui simpatic se traduc prin exoftalmie, midriază și mărirea fantei palpebrale, realizînd sindromul Claude Bernard-Horner.

În boala Basedow exoftalmia este bilaterală, de obicei simetrică, reductibilă, crescînd prin compresia jugularelor sau aplecarea prelungită a capului. Se dezvoltă lent și progresiv, coexistînd cu simptomele cardinale generale.

Local, apare mărirea fantei palpebrale prin retraction mușchiului ridicător al pleoapei, disocierea mișcărilor de verticalitate a globului și pleoapelor, mai ales în privirea în jos, diminuarea clipitului, insuficiența convergenței și lăcrimarea.

Exoftalmia bilaterală mai poate surveni în leucemii sau pseudo-leucemii, în boala Barlow cînd la copii apar hemoragii orbitare subperiostice, sau în tromboza sinusului cavernos; exoftalmia poate apărea ca un simptom foarte precoce în acromegalie și este des prezentă în hidrocefalie sau rahitism, în intoxicații cu plumb (excitație simpatică) sau cu tiroidă.

Cînd exoftalmia este unilaterală, procesul etiologic este de obicei local.

Protruzia se instalează în afecțiunile care diminuează capacitatea orbitei și dacă evoluția este lentă, fără a fi însoțită de semne inflama-

toare și nu este pulsatilă, ea este o indicație de localizare a unei neoformații la nivelul aripii mici a sfenoidului meningian (vedere scăzută, modificări de fund de ochi și de câmp vizual) sau de tumoare frontală, de fantă sfenoidală sau a căilor optice. În xantomatoza cranio-hipofizară (boala Shuller-Christian) la copii de 3—6 ani, exoftalmia la început unilaterală devine bilaterală.

Aceeași exoftalmie, cu evoluție lentă, neinflamatoare și nereductibilă o întâlnim în cazurile când conținutul orbitei este mărit prin apariția unei tumori intraorbitare, fie chistică (chist seros, dermoid sau parazitar), fie solidă (sarcom, osteom). Când la caracterele de mai sus se adaugă o reductibilitate relativă și tendința de creștere a gradului de exoftalmie în efort și respirație, există prezumția unui encefalocel congenital.

Exoftalmia lentă, neinflamatoare dar reductibilă, pune problema existenței unui proces vascular (tumoare vasculară, angiom sau anevrism arterio-venos). Dacă exoftalmia datorită unui proces vascular este intermitentă, ea indică un angiom sau varicocel orbital. Ea apare în aplecarea capului, după efort, stază venoasă, în regiunea cervicală sau la oprirea respirației.

Exoftalmia cu etiologie vasculară și pulsatilă este întâlnită în anevrismul carotido-cavernos sau în anevrismul carotidei interne. pulsațiile se întâlnesc la nivelul globului ocular, fiind sincrone cu pulsul. Aceste simptome se însoțesc de fenomene congestive și de stază, ca și de paralizii motoare și senzitive. Când apariția tabloului simptomatic este bruscă, ea indică o ruptură în sinusul cavernos, ochiul fiind grav amenințat. Când exoftalmia se instalează brusc, unilateral și posttraumatic, ea denotă apariția unui emfizem al orbitei (exoftalmie reductibilă, cu crepitație gazoasă, crescând la strănut sau tuse; ea poate fi însoțită de emfizem palpebral) sau hematom orbital (exoftalmie directă, nereductibilă și cu fenomene de compresie retrooculară).

Procesele inflamatoare orbitare se pot manifesta prin prezența unei exoftalmii, care poate apărea rapid în cazul unei osteo-periostite acute, celulite, flegmon orbital sau tromboflebita venelor orbitare. Apariția lentă a unei exoftalmii cu etiologie inflamatoare indică un proces cronic de osteo-periostită cronică.

Exoftalmia poate fi și manifestarea unei afecțiuni sinuzale sau de trombo-flebită a sinusului cavernos.

Protruzia globului ocular beneficiază de tratamentul etiologic.

Enoftalmia

Este expresia înfundării globului în cavitatea orbitală.

Enoftalmia poate fi falsă, în stări anormale ale pleoapelor (contractură, edem, ptoză), în diminuarea volumului globului ocular (microftalmie congenitală, atrofia globului postinflamatoare sau posttraumatică).

Enoftalmia reală și bilaterală este consecința unei stări cașectice, deshidratări masive, infecție gravă. Enoftalmia unilaterală însoțită de mioză și ptoză palpebrală determină un sindrom Claude Bernard-Horner inversat, prin lezarea simpaticului.

Unilateral se instalează după un traumatism orbital, după cedarea unui exoftalmus pulsatil, sau după o inflamație orbitală (celulită, flegmon, prin cicatrice retractile).

Enoftalmia congenitală este totdeauna unilaterală, globul fiind ușor strabice.

Strabismul

Deviația globului ocular de la linia virtuală care trece prin centrul său de rotație și prin maculă se numește strabism.

Aceste deviații realizează două entități nosologice distincte: strabismul manifest sau concomitent și strabismul paralitic. În strabismul concomitent, globul care este mobil în toate direcțiile, are un grad de deviere variabilă din cauza unui deficit al vederii binoculare printr-o fuzionare defectuoasă a imaginilor. După direcția devierii, apare un strabism convergent (ochiul fugit înăuntru), divergent, superior și inferior (devierea verticală este mai rar întâlnită). Strabismul se poate măsura în grade cu ajutorul diferitelor metode de specialitate, unghiul strabice având valori variabile.

Raportul anormal al axelor vizuale dintre cei doi ochi se păstrează în toate direcțiile și, pe când ochiul sănătos care fixează obiectul este ochiul fixator, congenerul este deviat (ochi strabice). Când fixarea se face cu ochiul strabice, acoperind ochiul sănătos, fixator, apare deviația acestuia din urmă.

La început strabismul este intermitent, devenind apoi permanent; el poate fi alternant: bolnavul fixează când cu un ochi, când cu congenerul său; când fixarea se face continuu cu același ochi, strabismul este monocular, celălalt ochi având o vedere mult scăzută și neutilă (ambliopie).

Pentru a avea o vedere binoculară corectă este necesar ca pe lângă centrul coordonatori să funcționeze normal calea centripedă senzorială și cea centrifugă (imaginile să fie înregistrate corect și transmise ca atare și impulsul trimis la mușchii periferici extraoculari să ajungă în bune condiții). Fiecare punct deficitar pe acest arc reflex antrenează strabismul.

Alterări anatomice privind musculatura extrinsecă a globului, viciile de refracție ca și diferențe de refracție dintre ochi (anisometrie), leziuni ale mediilor transparente sau ale fundului de ochi care fac ca imaginea percepută să fie insuficientă și neclară, ca și tulburările de ordin central de la nivelul nucleilor sau nervilor motori, sau o predispoziție înăscută, contribuie la apariția strabismului.

Strabismul convergent este întâlnit frecvent în hipermetropie, iar cel divergent în miopie.

Pentru diagnosticul pozitiv al strabismului concomitent sînt necesare următoarele: apariția lui în prima copilărie, excursia globilor oculari să fie normală în toate direcțiile, să nu existe diplopie, unghiul de deviație strabice să aibă valori egale pentru ambii ochi, câmpul vizual normal, iar deviația secundară să fie egală cu cea primară. Diagnosticul diferențial al strabismului concomitent trebuie făcut cu strabismul paralitic, în care găsim limitarea mișcărilor oculare, deviația secundară mai mare decît cea primară, poziția oblică a capului, falsă proiecție și diplopie.

Tratamentul unui strabism comportă corecția optică, exerciții ortoptice prin care se caută restabilirea vederii binoculare și intervențiile chirurgicale de specialitate.

Strabismul paralic este una din manifestările întâlnite în cursul paraliziiilor nervilor motori oculari. Este datorit unei paralizii a unui mușchi ocular extrinsec; globul apare deviat, fiind tras de mușchiul antagonist. Motilitatea oculară diminuată sau complet suprimată se întâlnește de partea corespunzătoare a mușchiului paralizat, iar strabismul paralic se manifestă numai când globii oculari se îndreaptă în sfera de acțiune a mușchiului paralizat. În toate celelalte direcții ale privirii nu se observă nici o deviație, în timp ce în strabismul concomitent deviația este manifestă în toate direcțiile. Deviația secundară, care este datorită contracturii musculare a ochiului sănătos când ochiul paralizat fixează și cel sănătos este acoperit, este mai puternică decât deviația primară. Deviația secundară depinde de o contracție musculară în timp ce deviația primară (ochiul paralizat) provine dintr-o insuficiență de mișcare a ochiului bolnav.

Diplopia sau fenomenul dublei imagini constituie simptomul cel mai caracteristic și constant al unei paralizii musculare. Prin cercetare se poate stabili care este mușchiul paralizat.

Strabismul paralic se însoțește de poziția vicioasă a capului și a gâtului, care sînt deviate de partea sferei de acțiune a mușchiului paralizat, bolnavul căutînd să-și ducă capul unde nu-și poate duce ochiul, pentru a suprima diplopia.

De asemenea, bolnavii strabici prezintă falsă proiecție datorită localizării greșite a unui obiect fixat de ochiul bolnav, falsa localizare făcîndu-se în direcția mușchiului paralizat.

Toate aceste manifestări sînt însoțite de amețeală vizuală care se manifestă în mersul pe teren neted, se accentuează la urcat o scară sau în lucrul de aproape și dispare cînd se închide ochiul paralizat. Deseori bolnavul are greață, vărsături și cefalee.

Manifestările descrise mai sus pot fi rezultanta unei paralizii interesînd unul sau mai mulți mușchi oculomotori. Lezarea lor poate fi la diferite niveluri, astfel că din punct de vedere clinic un proces orbital se traduce prin paralizii multiple, uneori cu exoftalmie, deplasarea globului, dureri și edem palpebral. Cauzele sînt traumatice sau inflamatoare (fracturi de orbită, hemoragii, celulite, osteo-periostite sau tumori orbitare).

Afectarea zonei bazilare se traduce prin paralizii simple sau multiple, însoțite de amețeli, cefalee, vărsături, nevrită optică și hemianopsie datorite meningitelor acute și cronice, tumorilor cerebrale, hidrocefaliei sau leziunilor vasculare.

Cînd este interesată zona radiculară, apar paralizii alterne (paralizie oculară de o parte și hemiplegie de partea opusă) datorită leziunilor vasculare, hemoragice sau tumorale. Atingerea zonei nucleare determină oftalmoplegie și uneori leziuni bulbare prin leziuni vasculare, hemoragii sau tromboze toxice, iar lezarea zonei supranucleare și cerebrale se manifestă prin paralizii asociate cu hemiplegie.

Tratamentul unui strabism paralitic este etiologic și ca primă măsură pentru a suprima diplopia, care este foarte supărătoare, se va acoperi ochiul cu o sticlă mată sau cu un bandaj.

Nistagmusul

Nistagmusul este o tremurătură asociată a ambilor ochi, caracterizată prin mișcări ritmice involuntare. Se poate produce în sens orizontal (mai des), vertical sau rotator și este alcătuit dintr-o componentă care duce brusc ochiul într-o direcție urmată de a doua care-l readuce în poziția inițială.

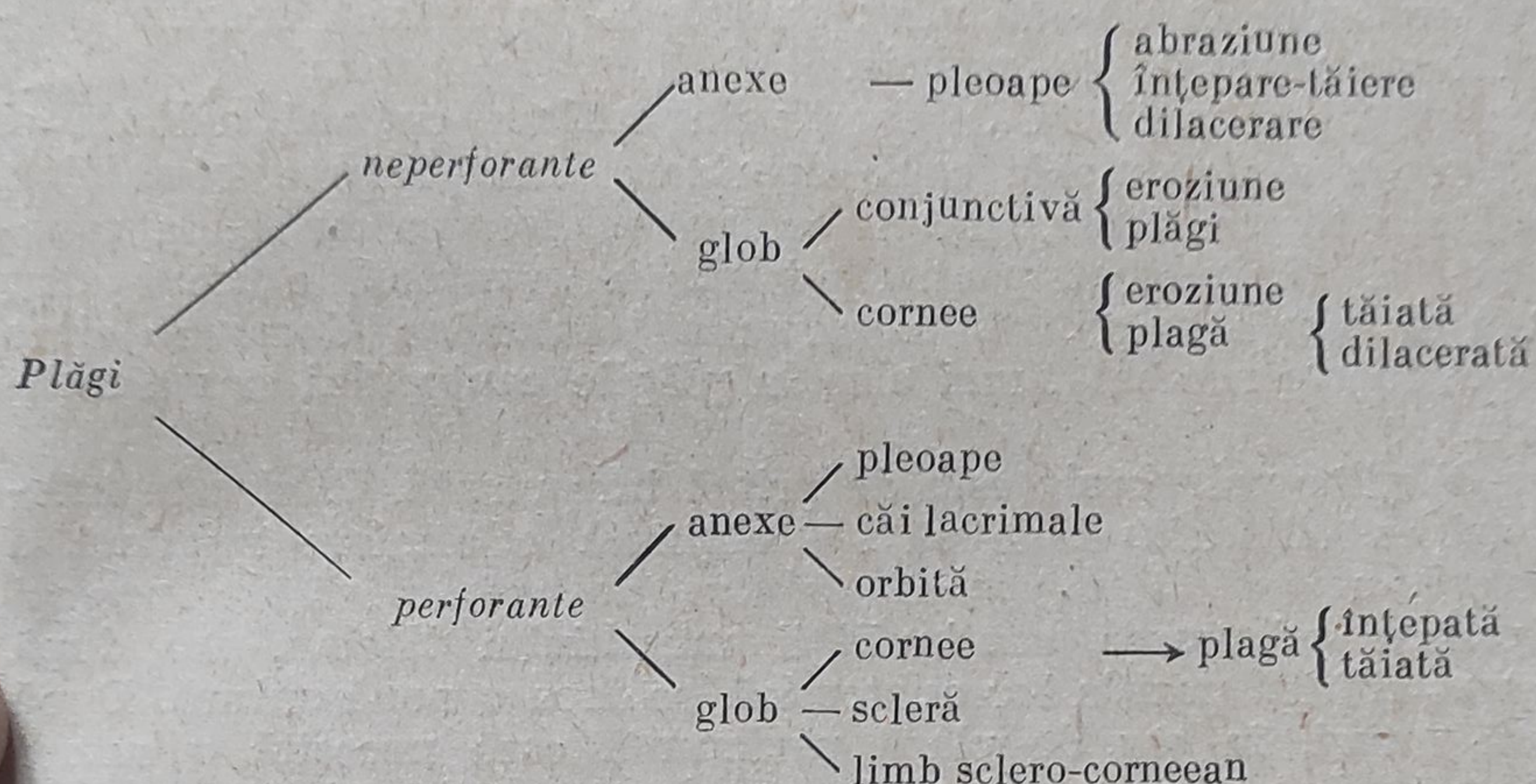
Se pune în evidență în privirea de extremă lateralitate sau verticalitate și are diverse caractere: spontan sau provocat, congenital sau dobândit, tranzitoriu sau permanent, unilateral (mai rar) sau bilateral, pendular sau rectiliniu.

Are mai multe grade și este de etiologie variabilă. Poate avea o cauză oculară, când apare în urma oboselii sau slăbiciunii mușchilor extraoculari, sau datorită unei fixări oculare imperfecte ca rezultat al defectelor oculare (leziuni ale mediilor sau ale fundului de ochi); mai poate surveni în neuropatii (scleroză în plăci, siringomielie, apoplexie, tabes, Parkinson, epilepsie). Poate fi de natură congenitală sau vestibulară, prin excitația labirintului, sau poate fi profesional (mineri, telegrafiști); nistagmusul minerilor începe insidios cu fotofobie, senzație de orbire la schimbarea luminatului și adaptare dificilă la întuneric. De intensitate diferită, este provocat de un dezechilibru vizual (luminat insuficient), muscular (poziție vicioasă a capului și a ochilor) și nervos (intoxicație cronică prin atmosferă viciată).

Probleme de urgență în oftalmologie

Traumatisme

Plăgile globului ocular și anexelor sale



Plăgile globului ocular și ale anexelor sale reprezintă majoritatea procentuală a urgențelor oftalmologice cu prognostic foarte serios, ce determină sechele grave, de foarte multe ori datorită unei terapii insuficiente și necorespunzătoare.

Plăgile pleoapelor

Plăgile *neperforante* ale pleoapelor sînt frecvente, deoarece pleoapele sînt primul element protector al globului ocular. Ele au o serie întreagă de gradații : a) simpla *abraziune* cutanată, însoțită de un edem local, beneficiază de o vindecare rapidă în lipsa infecției ; b) plăgile *înțepate* care nu ridică probleme importante ; c) plăgile *tăiate*, care în cazul interesării tarsului sau musculaturii pot determina modificări în arhitectura pleoapelor ; cînd sînt orizontale, chiar cu întindere mică, sînt foarte sîngerînde. Plăgile tăiate vertical care ating mușchiul orbicular sînt larg deschise. Secționarea mușchiului ridicător al pleoapei

superioare determină o ptoză completă sau parțială iar interesarea marginii ciliare poate produce o răsucire a marginii ei libere generînd un entropion, sau o colombă; d) plăgile *dilacerate* cu țesuturi rupte și lamouri sfacelate și necrozate se infectează cel mai des (abces, celulită, erizipel, tetanos) și determină cicatrice vicioase și retractile (ptoză, ectropion, entropion, trichiiazis).

Trebuie menționat că o plagă palpebrală poate fi și perforantă, în raport cu intensitatea traumatismului și cu agentul vulnerant.

Tratamentul plăgilor palpebrale perforante sau neperforante urmărește refacerea integrității funcționale și estetice; chiar în cazul distrugerii globului trebuie să obținem menținerea protezei prin chinga palpebro-musculară.

Hemoragia, de obicei abundentă, împiedică de multe ori infecția și nu prezintă o greutate în suturarea *per primam* a plăgii. Aplicarea unei pense hemostatice, instilații de adrenalină 1/1 000, tromboplastină sau un strat subțire de colodium sînt mult mai recomandabile decît o ligatură care poate fi prost tolerată. Cînd se produce un hematom, el poate să se resoarbă în 10—15 zile; dacă este voluminos trebuie evacuat, luînd toate măsurile de asepsie.

Toaleta plăgii și regiunii se face prin spălare cu apă caldută și săpun, irigații cu ser fiziologic cald, debridare, îndepărtarea sfacelurilor, iar înainte de avivarea buzelor plăgii se face explorarea cu sonda canelată sau cu stiletul butonat pentru depistarea eventuală a unui corp străin. Vom fi foarte zgîrciți în eliminarea țesuturilor, deoarece stofa cutanată este foarte necesară, mai ales în plăgile cantusului sau a marginii ciliare.

Sutura plăgilor palpebrale este de primă importanță. Cînd este interesată marginea ciliară trebuie să fie obținută o aliniere regulată a buzelor plăgii, astfel ca marginea subțire posterioară să fie perfect coaptată pentru asigurarea continuității mușchiului Riolan, iar după ce s-au așezat cilii în poziția lor anatomică, se face o nouă sutură. După aceste două suturi, în caz de plagă perforantă care necesită o sutură și pe fața posterioară, se poate răsturna pleoapa pe întorcător.

În cazul secționării mușchiului orbicular, suturile profunde trebuie făcute cu catgut fin, pentru ca mușchiul să nu se retracte și să mențină astfel plaga deschisă. O plagă verticală care secționează toată grosimea pleoapei pune prin rețracția buzelor sale problema umplerii spațiului gol creat și a cicatrizării corecte a marginii ciliare. Pleoapa trebuie disecată de fiecare parte a plăgii în două planuri orizontale, luînd astfel naștere două suprafețe triunghiulare cu baza la marginea ciliară: o suprafață este formată din straturile superficiale (piele, mușchi), alta din straturile profunde (tars, conjunctivă). Cînd cele două straturi sînt suturate, liniile de sutură nefiind una peste alta, se obține anihilarea contracției musculare ce ține plaga desfăcută.

În pierderile mari de țesut palpebral, pentru apărarea globului ocular se efectuează plastia imediată sau tardivă, într-un serviciu de specialitate. În caz de lipsă a pleoapei inferioare, se suturează marginea tegumentelor la marginea pleoapei superioare.

În toate plăgile se va pudra bine suprafața sîngerîndă cu sulfamidă sau penicilină, administrîndu-se antibiotice sau chimioterapice parenteral și ser antitetanic obligatoriu.

Plăgile conjunctivale

Conjunctiva prezintă leziuni traumatiche de importanță minoră fără reacții și complicații. Eroziunea, plăgile înțepate sau tăiate se cicatrizează în 24 de ore; se aplică sutura, cu fir subțire numai în plăgile întinse, neregulate, pentru a nu favoriza apariția sinblefaronului. Instilațiile cu sulfamidă 10%, penicilină, plasmă în ser fiziologic 15% sau unguente (sulfamidat, penicilinat, cu plasmă 20%) sînt suficiente pentru o vindecare *per primam*.

Plăgile corneene

Leziunile corneei necesită o atenție și terapeutică specială, avîndu-se în vedere importanța proprietăților sale. Prima atingere a țesutului corneean, *eroziunea*, reprezentată prin soluția de continuitate a epiteliului pînă la membrana Bowman, poate fi determinată de cauze multiple (unghie, foaie de hîrtie, corp străin pe conjunctiva palpebrală, frunză, ramură, anestezie prelungită cu cocaină, tonometrie, luarea reflexului corneean cu degetul, uscarea corneei în timpul unei intervenții chirurgicale). Simptomele sînt zgomotoase din cauza terminațiilor nervoase care vin în contact cu mediul extern și iritării lor continue prin mișcările pleoapelor. Aceste simptome sînt: durere oculară vie, fotofobie pînă la blefarospasm, lăcrimare abundentă cu interesarea ochiului congener. Obiectiv, leziunea discretă trece neobservată cu ochiul liber, punîndu-se în evidență prin instilarea unei picături din soluția de fluoresceină 1% și spălarea apoi cu apă sau ser fiziologic a globului: lipsa de substanță se colorează în verde-gălbui. În lumina directă sau la luminatul lateral, corneea dezepitelizată își pierde luciul, prezentînd o zonă ușor infiltrată, cenușie, cu margini neregulate. Eroziunile vechi se însoțesc de o mioză și injecție perikeratică, datorită reacției iriene. Ele se pot complica prin infecția determinată de agentul cauzal sau de flora saprofită conjunctivală și a căilor lacrimale, aceasta din urmă în cazul unei dacriocistite cronice, constituindu-se ulcerul corneean cu hipopion și cu iridociclită asociată. De multe ori, după vindecarea unei eroziuni poate apărea o keratită interstițială traumatică (infiltrație profundă, progresivă, nevascularizată, cu hipoestezie sau anestezie corneeană, însoțită de fenomene subiective).

Plăgile neperforante corneene interesează parenchimul, pînă la membrana Descemet. Cu o frecvență redusă, sînt provocate de un corp ascuțit sau tăios (briceag, unghie, gheară) și pot fi tăiate sau dilacerate, cu sau fără lambou. Marginile plăgii sînt infiltrate și edematoase, au o culoare albicioasă-cenușie, coaptîndu-se mai ușor în cazul cînd sînt regulate, iar cînd prezintă anfractuozități sau sînt cu lambou pot determina după cicatrizare un astigmatism neregulat sau opacități reziduale (nebulă, leucom); se complică des cu procese infecțioase.

Plăgile perforante reprezintă, prin acțiunea directă, prin complicațiile și sechelele lor, cel mai mare pericol pentru starea funcțională a ochiului; ele pot fi provocate de o diversitate de agenți vulneranți și au un aspect clinic extrem de variat. Pot fi simple, sau complicate de procese infecțioase.

Corneea poate prezenta o perforație simplă determinată de o înțepătură fină, care uneori trece neobservată de bolnav, ce nu acuză fenomene subiective sau obiective marcate. Este pusă în evidență, fie prin examinare atentă cu lampa cu fantă, fie prin apariția târzie a unei complicații iriene sau cristaliniene, mai rar corioretiniene. În plăgile simple tăiate, când agentul cauzal le sectionează net, coaptarea se face rapid, camera anterioară se restabilește în 30—60 de minute și ca sechelă nu rămîne decît astigmatismul neregulat.

Cînd din cauza retracției țesutului corneean, spațiul între buzele plăgii este apreciabil, rămîne o opacitate durabilă datorită umplerii cu țesut fibros.

Perforația complicată a corneei este produsă cel mai des de un corp contondent, care determină o plagă largă, neregulată, beantă, cu sau fără inclavarea membranelor endoculare. Pe lîngă simptomele subiective accentuate: durere puternică, fotofobie, lăcrimare și scădere bruscă a acuității vizuale se asociază edemul palpebral și conjunctival, injecția perikeratică și hipotonia globului.

Buzele plăgii corneene care sînt la început bine definite și clare, în cîteva ore se edemațiază devenind alburii, tumefiate și macerate, iar stroma infiltrată determină o keratită striată. Prin orificiul creat se scurge umoarea apoasă și de foarte multe ori se produce o inclavare a țesuturilor endoculare, în urma căreia se reface camera anterioară, dar se organizează o sinechie anterioară, care reprezintă deseori o spină iritativă. Inclavarea cea mai frecventă este furnizată de iris (ce poate chiar hernia, determinînd un prolaps irian) în urma căruia se modifică forma pupilei, care devine piriformă. Cristalinul, mai rar interesat, poate rămîne în camera anterioară sau poate fi expulzat prin plagă. În cazul unei afakii sau rupturi zonulare, vitrosul poate veni în contact cu endoteliul corneean provocînd o keratită buloasă persistentă sau poate să hernieze în plagă; la început este clar și strălucitor, apoi tulburîndu-se poate fi confundat cu un dop de mucus aderent. Restul uveei și retina se încarcerează sau herniază mult mai rar.

Consolidarea țesuturilor inclavate se face printr-un țesut fibros, determinînd împreună cu cicatricea corneeană leucomul sau stafilomul aderent.

Masivele modificări structurale lasă în urma lor ectazii corneene, stafilom sau atrofia totală sau parțială a globului. Regenerarea abundentă a epiteliului într-o plagă corneeană, tradusă prin evoluție prelungită, hipotonie persistentă (coaptare deficitară sau inclavări tisulare), complică plaga prin persistența unei fistule, reacție iriană sau glaucom secundar. La fel, creșterea exuberantă a stromei corneene determină, fie o iridociclită, fie glaucom prin blocarea unghiului camerular.

Plăgile sclerale

Leziunile sclerei au o simptomatologie mult mai tăcută, plăgile minime putînd trece neobservate, fiind mascate de o hemoragie subconjunctivală sau de chemozis.

Perforarea posterioară a sclerei poate fi decelabilă prin adîncirea camerei anterioare, retroflexarea parțială a irisului, hemoragie vitreeană,

leziuni corio-retiniene și hipotensiune oculară. Într-o plagă beantă apare țesutul uveal, negru, care poate hernia sau se poate inclava, inclavare ce determină un stafilom scleral. Cicatricea constituită prinde toate tunicile oculare, determinând dezlipirea retinei, mai ales în cazul pierderii masive de vitros. Când coaptarea este deficitară, hiatusul produs se umple cu țesut fibros exuberant de neoformație, care antrenează procese proliferative endoculare ce duc la atrofia globului.

Plăgile limbului

Plăgile perforante ale *limbului sclero-corneean* sînt cele mai periculoase, datorită regiunii lezate și a complicațiilor pe care le antrenează. Corpul ciliar, fie că este numai lezat, fie că herniază în plagă, reacționează prin hemoragie importantă și reacție inflamatoare accentuată. Lezarea lui poate antrena pe lîngă cicatricea cistoidă cu drenare umorală subconjunctivală, o iridociclită posttraumatică rebelă, dar mai ales o oftalmie simpatcă.

Plăgile cristalinului

Cristalinul lezat, fără ruptura cristaloidei, determină o opacifiere localizată neprogresivă sau o cataractă în rozetă; ruptura cristaloidei duce la intumescența lui totală sau, în cazul hernierii maselor în camera anterioară, la o violentă irido-ciclită faco-anafilactică sau glaucom secundar.

Complicațiile plăgilor. Plăgile perforante reprezintă o problemă acută în traumatologia oculară, atît prin lezarea tunicilor și conținutului globului ocular, cît și prin *complicațiile* imediate sau tardive de ordin mecanic sau infecțios.

Pe lîngă *inclavarea* tisulară de care ne-am ocupat mai sus, mai poate surveni și *redeschiderea plăgii* în cazul unei coaptări deficitare. Are loc spontan sau în urma unui microtraumatism (presiune pe pleoape, strîngerea bruscă a fantei palpebrale), prin plaga redeschisă putînd hernia uveea sau vitrosul; rezultă o cicatrizare fistulizată sau stafilmatoasă cu determinarea consecutivă a unei uveite, infecții endoculare sau oftalmii simpatice.

Uveita posttraumatică neinfecțioasă însoțește de regulă atingerea uveei, fiind datorită retenției unui corp străin, unei inclavări uveale, unei hernii de mase cristalinene (irită faco-anafilactică), hemoragii persistente sau din cauza unei proliferări exuberante tisulare corneene sau sclerale. Urmează imediat traumatismului sub forma unei irido-ciclite congestive cu fază exsudativă și plastică generînd hipertonia sau hipotonia globului și atrofia lui, sau survine după o perioadă de liniște posttraumatică ca o irită seroasă, plastică cu precipitate, secluzio-ocluzio pupilare și hipertonie secundară.

Hemoragia care apare ca o hipemă cu resorbție lentă sau ca un hemoftalmus masiv poate fi imediată sau tardivă în cazul redeschiderii plăgii sau ruperii unui cheag. În orice perioadă, complicația majoră rămîne însă *infecția*, deoarece antibioticele nu au rezolvat-o radical, întîrziînd numai dezvoltarea microbiană și diminuînd-o în timp și intensitate.

Infecția poate fi primară, în cazul când plaga se infectează datorită agentului vulnerant poluat datorită florei microbiene conjunctivale sau din căile lacrimale sau datorită primului pansament nesteril și este secundară când survine înainte de vindecarea plăgii, sau tardivă, când infecția se produce în cazul unei cicatrizări rău consolidate sau în urma unei fistule. Virulența infecției este în funcție de felul microbilor (stafilococ, pneumococ, piocianic) și de gradul de dezorganizare tisulară posttraumatică.

Abcesul corneean inelar periferic (infiltrația inelară periferică) (vezi keratite supurative).

Sclerita necrotică este consecința infectării acute a plăgilor sclerale, fiind mai des asociată cu panoftalmia. Mai frecvent, infecția endoculară cu stafilococ, pneumococ, *B. coli*, *perfringens*, *subtilis*, *Cl. welchii*, se manifestă sub forma unei *panoftalmii* care îmbracă un aspect dramatic. Bolnavul acuză dureri intense oculare cu iradiații, edem palpebral marcat, hiperemie intensă conjunctivală cu chemozis accentuat, corneea este încețată și își pierde luciul; dacă se pot vedea țesuturile subiacente prin corneea, irisul apare șters, cenușiu, camera anterioară turbure, precipitate numeroase pe fața posterioară a corneei, hipopion, la care se adaugă hipertonia.

Vitrosul se tulbură treptat pînă ce nu se mai vede fundul de ochi, iar pupila ia un reflex gălbui, din cauza exsudatului purulent din vitros. Depinzînd de virulență, acest aspect clinic poate dura ore sau zile, în care timp simptomele cresc în intensitate, globul își pierde mobilitatea, starea generală se alterează marcat, bolnavul devine febril. Această evoluție merge treptat spre perforare, care, dacă are loc, se produce acolo unde a fost leziunea inițială; bolnavul simte o ușurare imediată, durerea diminuează și după o supurație prelungită globul devine atrofic și dezorganizat.

Dacă infecția este mai puțin virulentă sau dacă a fost tratată parțial, se produce irido-ciclita fibrino-plastică, semnalată prin chemozis și injecție perikeratică, fină infiltrație corneeană, hiperemie și infiltrație iriană cu puncte necrotice și o abundență de exsudat care se depune pe iris, cristalin, camera anterioară și posterioară și în vitros. Acest exsudat, suferind o transformare fibroasă, determină blocarea camerelor și opacificarea cristalinului, ca și strangularea proceselor ciliare, care se atrofiază.

Cînd perforarea globului interesează polul posterior, infecția are centrul de greutate în coroidă și vitros, îmbrăcînd aspectul unei uveite supurative sau al unui abces vitrean.

Dacă tipurile de infecție descrise mai sus sînt mai frecvente și determinate de o floră microbiană banală, gangrena gazoasă provocată de *Cl. welchii* și posibilitatea declanșării unui tetanos de tip cefalic în urma unei plăgi perforate, mai ales cu un fragment de lemn, sînt complicații mai rare.

În *gangrena gazoasă*, panoftalmia se dezvoltă fulgerător, în 24 de ore, prezentînd pe lîngă simptomele clasice, un exsudat în camera an-

terioară, de culoare cafenie, cu câteva bule gazoase. Starea generală se alterează rapid, cu febră mare, iar local se dezvoltă un abces inelar corneean, însoțit de necroza țesutului uveal, tot globul umplându-se cu o masă gelatinoasă, sanguinolentă sau purulentă, care se scurge în momentul perforării.

Tetanosul, a cărui apariție este posibilă la 6—8 zile de la traumatism, îmbracă forme de paralizie oculomotorie și facială de tip periferic, cu disfagie și trismus.

Prognosticul plăgilor. Prognosticul traumatismelor perforante ale globului ocular este totdeauna foarte rezervat. Nu trebuie să pierdem din vedere că o vindecare poate fi numai aparentă și o serie întreagă de complicații tardive pot determina pierderea unui glob așa-zis scăpat de pericol. Vom fi mai rezervați în fața unei plăgi la limb, în fața unei plăgi rupte sau dilacerate, în fața unei hernii de corp ciliar sau vitros, ca și în fața unui hemoftalmus. Să nu pierdem niciodată din vedere posibilitatea infecției precoce sau tardive, ca și pericolul unei oftalmii simpatice. Se constată că în majoritatea cazurilor vederea utilă este pierdută.

Vindecarea plăgilor. În plăgile perforante și neperforante ale globului ocular, *vindecarea leziunilor* joacă un mare rol pentru viitorul globului din punct de vedere funcțional și anatomic. O eroziune corneeană se vindecă rapid, în 12—48 de ore, datorită alunecării celulelor epiteliale de la marginea leziunii și prin multiplicarea mitotică a celulelor epiteliale rămase. Epitelizarea este inhibată sau încetinită de temperatura ambiantă scăzută, raze ultraviolete, instilații de cocaină și injecții retrobulbare cu alcool, fiind activată de soluții saline 0,9%—1,3%, adrenalina, vitamina A, vitamina PP, acizii aminați, iar din excipiențele care se aplică, cele mai favorabile sînt soluția de lactoză și lanolină hidratată.

Cînd corneea este complet secționată se produce imediat o retracție a membranei Descemet și a parenchimului posterior, apărînd un hiatus unghiular cu deschidere posterioară, datorită relaxării tensiunii fizice și a țesutului elastic corneean. La 3—10 minute de la perforare se formează un dop de fibrină provenită de la umoarea apoasă neoformată care permite astuparea plăgii și refacerea camerei anterioare, datorită collagenului. Regenerarea stromei este activată de vitamina C, B₂ și de acidul ribonucleinic. Coaptarea se face de obicei în partea centrală a plăgii. ACTH și cortizonul scăzînd acțiunea fibroblastică împiedică vindecarea, însă sînt recomandabile ulterior pentru inhibarea neovascularizației și a inflamației.

Endoteliul corneean se vindecă prin mitoză, iar sclera prin țesut conjunctiv, datorită proprietăților țesutului episcleral vascularizat.

În cazul unei inclavări, vindecarea este o problemă de timp și de urmări; aderența iriană devine permanentă datorită dopului fibrinos cenușiu-gălbui, care este înlocuit cu un țesut de neoformație fibrinos și granular, care contribuie și mai mult la unirea corneei cu irisul.

Vindecarea unei plăgi iriene se face cu o reacție locală foarte redusă, fără țesut cicatriceal, iar corpul ciliar se cicatrizează rapid prin fibroblastoză și proliferare exuberantă a celulelor pigmentare. Restul uveei suferă aceeași proliferare pigmentară și fibro-cicatriceală care antrenează însă procese de degenerescență hialină.

Tratamentul plăgilor. Tratamentul unei leziuni perforante și neperforante a globului reprezintă unul din cele mai spinoase capitole ale teraputicii oftalmologice, vindecarea depinzând nu numai de aplicarea unei teraputicii adecvate, ci și de componența unor factori endo- și exoculari pe care nu-i putem stăpîni totdeauna.

Cu toate că s-a recomandat o atitudine oarecum unitară, tratamentul care se aplică variază de la caz la caz, depinzând de felul plăgii, vechimea ei, agentul traumatizant, prezența complicațiilor etc.

Trebuie menționat că un accidentat ocular este într-o stare de anxietate accentuată, fiind stăpînit de teama că-și va pierde ochiul, fie că prezintă o simplă eroziune corneeană, fie o plagă perforantă dilacerată. De multe ori un sedativ general (dilauden-atropină, morfină sau un amestec de morfină 25 mg, atropină 0,5 mg, phenergan 50 mg, largactyl 50 mg) este foarte indicat pentru liniștirea bolnavului, factor care dă posibilitatea unui examen local minuțios și aplicării unui tratament în condiții optime.

Atitudinea medicului în fața unui traumatizat trebuie să fie plină de blîndețe și înțelegere, atitudine prin care se cîștigă încrederea bolnavului.

Pentru un examen amănunțit vom folosi inspecția la lumina zilei și luminatul lateral (în servicii de specialitate: lampa cu fantă, oftalmoscopia și chiar examenul radiologic pentru a depista eventual un corp străin endocular). Manopera în timpul examinării trebuie să fie delicată, fără gesturi bruște sau intempestive. Cînd ridicăm o pleopă cu degetul, sau de preferință cu ridicătorul, noi nu știm ce leziuni vom întîlni și, în cazul plăgilor perforante, o apăsare asupra globului sau o acțiune care determină un spasm al pleoapelor pot să se soldeze cu complicații grave de tip hernie sau evacuare de membrane.

După o inspecție superficială a leziunii, este recomandabilă efectuarea unei anestezii locale și akinezii palpebrale care permit o examinare mult mai atentă. Întrebuințarea blefarostatului este contraindicată din cauza presiunii pe care acesta o exercită asupra globului; se deschide fanta palpebrală cu ajutorul ridicătorului sau cu fire transpalpebrale superioare și inferioare.

După prealabila examinare și explorare funcțională minuțioasă, atitudinea terapeutică va fi dictată de starea locală, aplicîndu-se, fie tratamentul conservator, fie enucleația.

Cînd este indicată enucleația? Dacă această intervenție mutilantă s-a aplicat excesiv pînă în deceniul trecut, o dată cu publicarea experienței medicinei sovietice din Marele Război pentru Apărarea Patriei, atitudinea chirurgicală a devenit mai conservatoare. Dacă globul este fără percepție luminoasă, cu mari dezorganizări, hernie masivă uveală, scurgere abundentă de vitros și cristalin opac, enucleația este indicată; la fel în cazurile în care, cu tot tratamentul aplicat imediat, globul rămîne hipoton, dureros, cu medii netransparente și amauroză. Incl-

năm de asemenea pentru enuclearea unui glob care prezintă o leziune de gravitate medie, cu percepție luminoasă prezentă, dar la care complicațiile pot determina o evoluție lungă și dificilă, vindecarea ducând la un rezultat funcțional neutru și la care există pericolul de declanșare a oftalmiei simpatice. În acest caz este mai indicată o atitudine de temporizare limitată, pentru că terapia modernă a făcut ca pericolul oftalmiei simpatice să fie mai scăzut.

Cînd se decide enucleația este bine ca ea să fie confirmată și de un alt medic specialist, obligatoriu fiind consimțămîntul bolnavului, dacă este major, sau acceptarea scrisă a părinților, în cazul unui bolnav minor. În plus, medicul este dator să consemneze minuțios în foaia de observație starea locală, pentru că foarte multe traumatisme care au ca rezultat enucleația globului, formează ulterior probleme medico-legale.

Tratamentul unei eroziuni corneene constă din aplicare de unguente cu sulfamidă sau antibiotice (penicilină, aureomicină, tetraciclin) și pansament. Pentru reacția iriană se vor face instilații cu soluție de atropină 0,50—1% sau homatropină 1%.

Eroziunile recidivante beneficiază de instilații din soluția de dinină 2%, unguent cu aureomicină (în cazuri rebele); după o prealabilă anestezie locală cu instilații de cocaină (timp de 10 minute) se raclează epiteliul corneean necrozat cu un tampon de vată pe o baghetă de sticlă și se va atinge suprafața denudată cu o soluție alcoolică de iod (iod 7% plus iodură de potasiu 5% în soluție alcoolică) sau cu o soluție de acid tricloracetic 1%. Pentru evitarea infecției secundare este obligatorie examinarea permeabilității căilor lacrimale.

Atitudinea terapeutică conservatoare are următoarele principii: a) spălarea plăgii și îndepărtarea impurităților; b) eliberarea țesuturilor încarcerate și repunerea în poziție anatomică a țesuturilor endoculare; c) sutura; d) prevenirea complicațiilor.

Actul chirurgical la un traumatism cere multă îndemînare și experiență din partea operatorului și o serie întregă de condiții obiective (instrumentar, material de sutură, mediu aseptice etc.). Nu este recomandat de a se practica intervenția pentru o plagă oculară de către un medic nespecialist și fără un ajutor în plagă, deoarece o astfel de leziune cere mult mai multă grijă, atenție și delicateță în manoperă decît un act chirurgical executat „la rece”.

Întotdeauna, după rezolvarea medicală sau chirurgicală a unei plăgi, trebuie instilate soluții de antibiotice sau sulfamidă, iar în caz de plăgi perforante ale corneei trebuie să împiedicăm aderența corneo-iriană prin instilare de soluție de pilocarpină 1% în plăgile periferice (prin mioză irisul se întinde și nu este lăsat să se apropie de fața posterioară a corneei) iar în plăgile centrale soluție de atropină 1% (se produce midriază, iar irisul este strîns spre baza lui). După orice plagă importantă se va face un pansament binocular pentru ca globii să fie ținuți într-o imobilitate cît mai mare. Pansamentul se va schimba zilnic, instilîndu-se cîteva picături dintr-o soluție de antibiotic sau sulfamidă și pilocarpină sau atropină, după caz.

Concomitent, se va institui și un tratament general, antiinfecțios, cu arsenalul terapeutic vast ce ne stă acum la dispoziție.

Tratamentul complicațiilor. Plăgile oculare reprezintă un mare pericol, atât prin distrucțiile pe care le determină, cât și prin complicațiile ce pot surveni în urma lor. Din complicațiile traumatismelor, re-deschiderea plăgii necesită reintervenția chirurgicală urgentă într-un serviciu de specialitate cu avivarea buzelor, secționarea și reducerea herniilor tisulare, dacă este cazul și resuturare cu acoperire conjunctivală. Hemoragia beneficiază de tratamentul hemostatic (vitamina K, C, calciu, hemosistan etc.). *Uveita posttraumatică* necesită instilații de soluții de atropină 1% sau scopolamină 0,50%, dionină 2% în instilații sau unguent, proteinoterapie (lapte, omnadin), salicilat de sodiu 4—5 g pe zi timp de 7—10 zile, vitamina C în doze mari, roentgenterapie antiinflamatoare; cortizon (instilații, injecții subconjunctivale) și ACTH dacă s-a obținut cicatrizarea plăgii.

Complicațiile infecțioase recente sau tardive sînt combătute cu ajutorul chimioterapicelor (*per os*, intramuscular, subconjunctival) și a antibioticelor, dintre care cloramfenicolul (1 g/zi) este cel mai activ; fiind liposolubil și cu moleculă mică, are posibilitatea de a trece cu ușurință din sînge în lichidele endoculare. În rest, se administrează penicilina subconjunctival 200 000 u. chiar pe masa de operație, preventiv, iar curativ, intramuscular la 6 ore 100 000—200 000 u. sau retrobulbar, cu adrenalina 1/1 000 pentru încetinirea resorbției; de asemenea se poate asocia 0,5 g streptomycină la 12 ore, aureomicină, teramicină, eritromicină etc. *per os*.

Plăgile căilor lacrimale

Leziunile căilor lacrimale. În cadrul leziunilor perforante ale anexelor globului ocular, *leziunile căilor lacrimale* sînt importante, deoarece prin epifora reziduală determină o infirmitate durabilă. Aceasta apare în plăgile care interesează cantusul intern sau pleoapa inferioară, fie că se produce o colobomă a marginii ciliare, fie un defect al rebordului ciliar care antrenează o eversiune a punctului lacrimal inferior.

Traumatismul direct secționează canaliculele, aceasta necesitînd un tratament imediat pentru refacerea integrității conductului, tratament care se aplică într-un serviciu de specialitate.

Refacerea se face introducînd un ac de căi lacrimale (Anel) prin punctul lacrimal, vârful acului apărînd în plagă; cum orificiul porțiunii mediane a conductului nu se poate distinge în masa sîngerîndă, se injectează un lichid colorat prin punctul lacrimal superior, sau, dacă și canaliculul superior a fost lezat, se injectează în sacul lacrimal, pentru a țîșni prin porțiunea mediană a canaliculului, evidențiindu-se astfel orificiul. Se introduce mai departe acul prin porțiunea mediană și se verifică poziția exactă, injectînd lichid prin acul Anel; cele două porțiuni ale canaliculului lacrimal sînt suturate pe ac care rămîne pe loc cel puțin 10 zile, sau se lasă *in situ* un mănunchi de fire de mătase sau nylon introduse pe acul care apoi se scoate.

În același scop se face suturarea ambelor capete ale canaliculului pe o sondă Bowman nr. 1, care pătrunzînd în canalul lacrimo-nazal este ținută vertical după suturarea pleoapei timp de 15 zile. Se prinde cu leucoplast de coada sprîncenei pentru că în poziția orizontală ea nu poate fi menținută și o dată ieșită sonda nu se mai poate reintroduce. O altă metodă întrebunțează un ac semicurb cu secțiune rotundă și fără vîrf, care, încărcat cu catgut nr. 2, este introdus prin porțiunea externă și apoi internă a canaliculului, pătrunde în sacul lacrimal, traversează peretele lui anterior și tegumentele, la care se fixează catgutul.

Plăgile orbitare

O plagă penetrantă interesează de cele mai multe ori globul ocular, rar fiind interesate anexele și mai rar fiind lezată orbita. Dacă plăgile tăiate cu pătrundere orbitală sînt rare, cele mai frecvente sînt cele prin înțepare și dilacerate din cauza instrumentelor ascuțite. Cel mai frecvent sînt interesate numai părțile moi ale orbitei, globul ocular fiind împins lateral: apare o hemoragie imediată, care se oprește de la sine din cauza comprimării hematomului între pereții orbitei și glob. Diagnosticul este dificil mai ales la copil, sau cînd punctul de penetrație este fundul de sac conjunctival sau cantusul intern, plaga putînd trece neobservată. În aceste cazuri ne ghidăm după schimbarea survenită în poziția globului, imobilitatea sau limitarea mișcărilor sale, hernierea grăsimii orbitare în plagă și eventuala amauroză care traduce o lezare a nervului optic. Diagnosticul este îngreunat de masiva tumefacție palpebrală, de chemozisul conjunctival și de echimoza posttraumatică. Lezarea nervului optic este de mare importanță, el putînd fi secționat la nivelul pachetului vascular, fundul de ochi luînd în acest caz aspectul unei obstrucții a arterei centrale cu edem retinian, sau, dacă leziunea este mai posterioară, apare o atrofie optică. Într-o plagă penetrantă orbitală pot fi interesați nervii orbitari (pareze sau paralizii oculare); în cazul atingerii regiunii apexiale, ochiul devine lipsit de vedere, imobil și insensibil datorită leziunilor asociate. Leziunile musculare pot determina o limitare a mișcărilor oculare sau diplopie, chinga musculară fiind secționată, dilacerată sau dezinserată total sau parțial.

Glanda lacrimală poate fi dilacerată sau prolabată; mai rar interesată singură, leziunea ei este însoțită de leziunile pleoapelor și orbitei.

Complicații. Complicațiile imediate sînt hemoragiile, cele tardive fiind infecțiile care determină celulita orbitală, tenonita persistentă sau tromboflebita sinusului cavernos.

Tratament. Tratamentul plăgilor perforante orbitare cere o manoperă chirurgicală de explorare cît mai atentă a plăgii, mai ales dacă se pune problema de retenționare a unui corp străin. Citez o observație proprie a unei copile ce s-a înțepat cu un fus în fundul de sac conjunctival inferior, prezentînd o plagă conjunctivală simplă și cu toate asigurările părinților că fusul a fost găsit întreg, la cercetarea plăgii am extras din orbită un capăt ascuțit al fusului, lung de 2 cm.

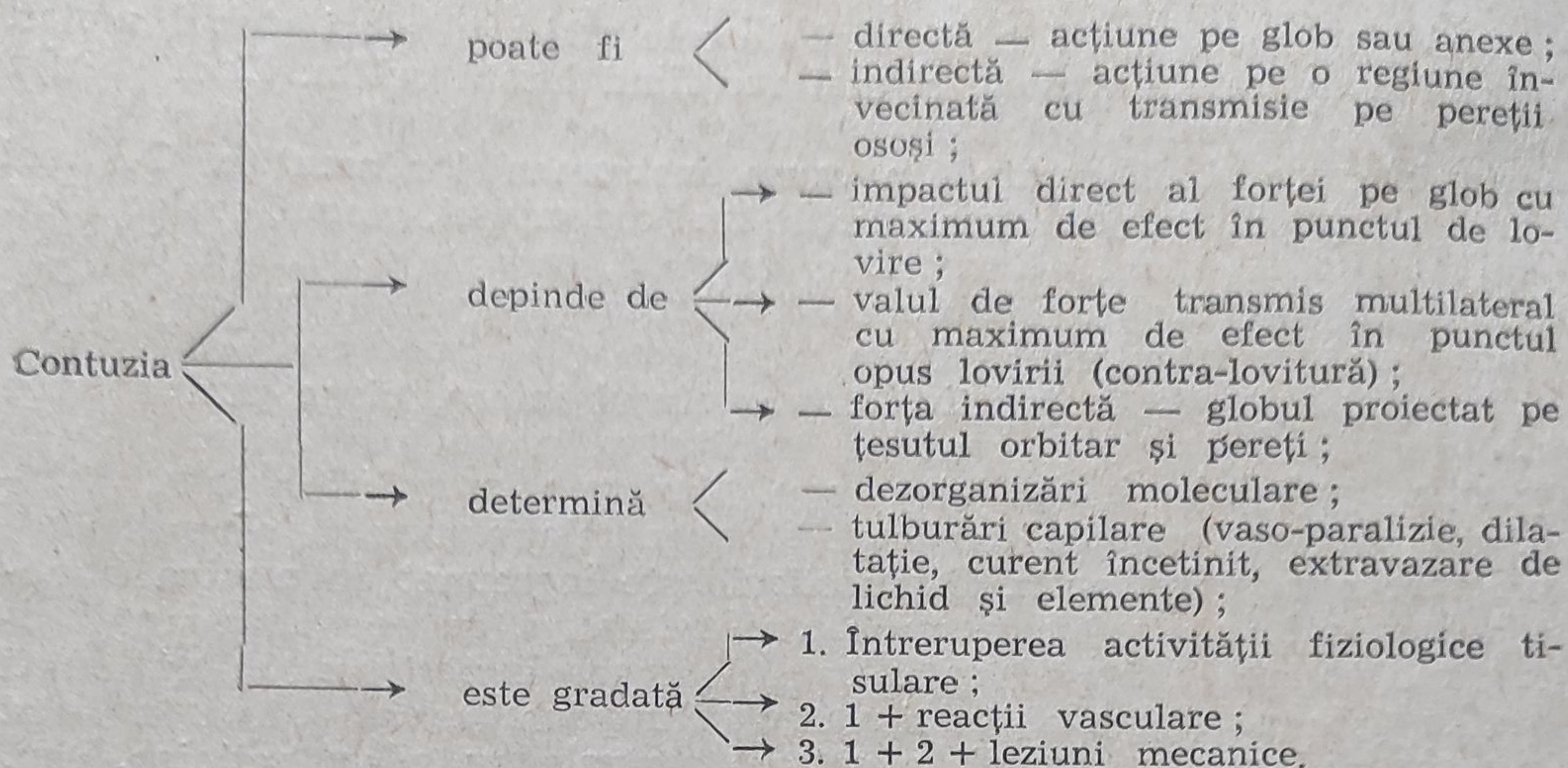
Se va exciza grăsimia orbitală herniată și glanda lacrimală, dacă este prolabată mult și se va curăța plaga cît mai adînc. Se va introduce apoi pulbere de sulfamide și antibiotice, dren pentru 24—48 de ore, dacă este cazul și se va aplica tratamentul antiinfecțios general.

Contuzia globului ocular și a anexelor sale

Contuzia globului

Contuzia este rezultatul unei forțe care lovește tegumentele, zdrobind și dezorganizînd țesuturile subiacente; este determinată de agenți multipli cu volum mare și viteză inițială redusă, cu suprafața neregulată sau turtită.

Cînd și tegumentele sînt lezate rezultă dilacerația.



O contuzie determină un spasm arterial temporar sau prelungit care produce o anoxie ce duce la tulburări metabolice celulare, cu eliberare de histamină generatoare de vasodilatație, hiperpermeabilitate capilară, edem sau hemoragii.

Toate țesuturile oculare pot fi contuzionate însă nu toate ridică probleme de urgență.

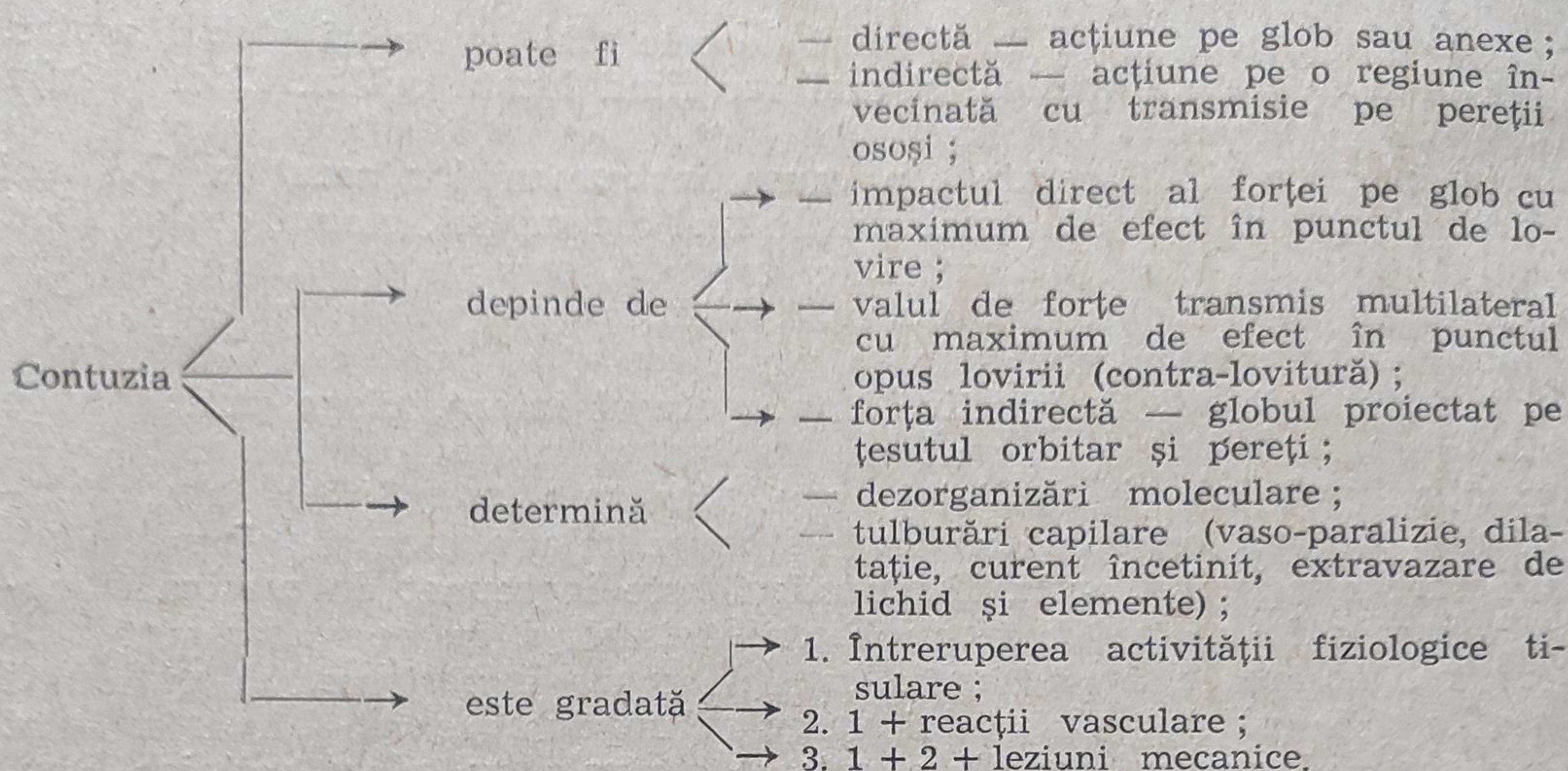
Conjunctiva. Contuzia conjunctivei în sine nu reprezintă un element de urgență, dar ceea ce interesează este faptul că hemoragia conjunctivală pune probleme de diagnostic diferențial într-o contuzie forte.

Hemoragia conjunctivală

	<i>Prin proces local</i>	<i>Prin proces la distanță</i>
<i>Cantitatea</i>	abundentă	mai redusă
<i>Culoarea</i>	roșu deschis	roșu purpuriu
<i>Mobilitate</i>	se mișcă cu conjunctiva	imobilă, subconjunctivală
<i>Sediul</i>	anterior în jurul limbului	spre ecuator; limbul respectat
<i>Semne asociate</i>	dilacerare, chemozis	simptome de fractură orbitală sau de bază; emfizem orbital
<i>Timp de apariție</i>	imediat	după 15—24 de ore
<i>Resorbție</i>	1—7 zile	lentă, 3—4 săptămîni

Corneea. Contuzia corneei se traduce printr-un proces edematos sau hemoragic. Epiteliul apare erodat, membrana Bowman cu cute gri cu dublu contur optic, iar membrana Descemet prezintă pliuri numeroase cenușii sub formă de opacități striate, cu aspect de plasă sau grilaj (keratită striată traumatică). Edemul provocat de lezarea endoteliului și de dilatația plexului perilimbic determină o opacifiere cenușie a tuturor straturilor care apar tumefiate și infiltrate, luînd aspectul

Cînd și tegumentele sînt lezate rezultă dilacerația.



O contuzie determină un spasm arterial temporar sau prelungit care produce o anoxie ce duce la tulburări metabolice celulare, cu eliberare de histamină generatoare de vasodilatație, hiperpermeabilitate capilară, edem sau hemoragii.

Toate țesuturile oculare pot fi contuzionate însă nu toate ridică probleme de urgență.

Conjunctiva. Contuzia conjunctivei în sine nu reprezintă un element de urgență, dar ceea ce interesează este faptul că hemoragia conjunctivală pune probleme de diagnostic diferențial într-o contuzie forte.

Hemoragia conjunctivală

	<i>Prin proces local</i>	<i>Prin proces la distanță</i>
<i>Cantitatea</i>	abundentă	mai redusă
<i>Culoarea</i>	roșu deschis	roșu purpuriu
<i>Mobilitate</i>	se mișcă cu conjunctiva	imobilă, subconjunctivală
<i>Sediul</i>	anterior în jurul limbului	spre ecuator; limbul respectat
<i>Semne asociate</i>	dilacerare, chemozis	simptome de fractură orbitală sau de bază; emfizem orbital
<i>Timp de apariție</i>	imediat	după 15—24 de ore
<i>Resorbție</i>	1—7 zile	lentă, 3—4 săptămîni

Corneea. Contuzia corneei se traduce printr-un proces edematos sau hemoragic. Epiteliul apare erodat, membrana Bowman cu cute gri cu dublu contur optic, iar membrana Descemet prezintă pliuri numeroase cenușii sub formă de opacități striate, cu aspect de plasă sau grilaj (keratită striată traumatică). Edemul provocat de lezarea endoteliului și de dilatația plexului perilimbic determină o opacifiere cenușie a tuturor straturilor care apar tumefiate și infiltrate, luînd aspectul

unei pseudokeratite disciforme. Fenomenele edematoase sînt însoțite de injecție perikeratică, lăcrimare, fotofobie, durere și variații tensionale, fenomene care dispar fără sechele, spontan sau prin aplicare de căldură, în 10—20 de zile.

Hemoragia care fuzează de-a lungul celor două limitante corneene, prin periferie sau prin endoteliu, provine din hipema camerei anterioare. Ea provoacă o infiltrație hematică invadînd stroma cu produse de descompunere a pigmentului sanguin, ce dă o opacitate roșie apoi brun-ruginie, galben-verzuie și în fine albă, a corneei. Fenomenele hemoragice corneene și camerulare sînt însoțite de creșterea tensiunii oculare; nu beneficiază de un tratament efectiv, paracentezele lente și repetate prevenind hipertensiunea oculară.

Această impregnație hematică, cînd este recentă, trebuie deosebită de hemoragia intracoreeană, care apare ca o migrare de hematii într-un sector periferic al corneei, în urma unei hipeme sau hemoragii postcontuzionale, iar cînd este tardivă și albă se poate confunda cu o luxație de cristalin. Fața posterioară a corneei este de obicei presărată cu depozite pigmentare iriene, în urma hipemei sau a ciclitei.

Camera anterioară. Camera anterioară cu Tyndall pozitiv conține depozite pigmentare sau hemoragice.

Iris, corp ciliar. Irisul și corpul ciliar reacționează la o contuzie printr-o pareză cu vasodilatație, edem, hemoragie și necroză tisulară, modificări gradate după gravitatea traumatismului. În primul moment se produce spasmul ischemic urmat de vasodilatație prelungită care determină hiperemia generalizată a uveei anterioare, tradusă prin injecție perikeratică, umor apos tulbure, fibrinos și edem al irisului. Hemoragia poate avea un sediu intratisular, decelabil după resorbție, cînd stroma apare întunecată din cauza pigmentării hematice sau hemoragia este masivă umplînd camera anterioară (hipema). Ea poate umple parțial sau total camera anterioară, dintr-o dată sau în etape (în acest caz apare stratificată) provenind din cercul vascular irian sau din corpul ciliar. Este primară, cînd apariția ei este precoce și se oprește repede, din cauza echilibrării presiunii vasculare și intraoculare și datorită vasoconstricției și obstruării vaselor lezate sau secundară, cînd apare după 2—5 zile de la traumatism (mai ales la bătrîni), fiind mai profuză și putîndu-se repeta. Resorbția unei hipeme se face în 5—8 zile prin suprafața irisului; ea poate determina complicații imediate: hipertensiunea oculară secundară (prin vasodilatație, procentaj crescut al coloizilor în umorul apos și blocajul căilor de drenare), invazia stromei corneene cu elemente sanguine (de mică importanță și durată) sau complicații tardive, ca impregnația hematică a corneei și heterocromia iriană.

Tratamentul nu are o acțiune determinantă, căci de foarte multe ori resorbția se face de la sine, dar pentru a preîntîmpina eventualele complicații se prescrie hemosistan, vitamină C forte, vitamina K, calciu. Local, unii autori sînt pentru miotice (care măresc suprafața de resorbție). Tensiunea oculară crescută și hipema masivă trebuie imediat combătute prin paracenteze lente, repetate, urmate de injecții de aer steril în camera anterioară (manoperă care se face numai în servicii de specialitate).

Dinamica oculară. O contuzie determină în dinamica endoculară, fie *tulburări spastice*: mioză imediată intensă dar tranzitorie sau printr-un mecanism reflex datorită leziunii corneene, sau prin excitarea ganglionului coroidian, spasm de acomodatie (ambele, dacă se prelungește în timp, se vor rezolva prin instilații de soluție de atropină 1⁰/₀); fie *tulburări plegice*: iridoplegie medie cu areflexie sau reflexe lente, datorită hemoragiei intraparenchimatoase, rupturilor sfincteriene, paraliziei parasimpaticului anexat la perechea a III-a.

Uveea. Contuzia forte, prin mecanismul său care declanșează o serie de modificări tisulare, de ordin vascular și inflamator, interesează și uveea, sub forma unei iridociclite și endoftalmite cu predominanță plastică, de intensități variabile, cu complicații des ireversibile, în care tratamentul nu aduce ameliorarea dorită, procesul terminal fiind un stadiu de atrofie posttraumatică.

Dioptrul ocular. Dioptrul ocular prezintă modificări postcontuzionale sub forma unei hipermetropii asociate des cu paralizia acomodatiei, datorită lezării musculaturii și inervației ciliare sau a lezării cristalinului; sau o miopie posttraumatică (7—8 dioptrii), determinată de: un spasm ciliar (iritația mușchiului ciliar, a perechii a III-a sau pareza simpaticului ciliar), de lezarea aparatului suspensor al cristalinului ce duce la bombarea curburii sale, cu apariția de cute pe cristaloidă ca niște umbre paralele, indicând rupturi parțiale ale zonulei; de opacități cristalinene, de micșorarea camerei anterioare sau creșterea curburii corneene, aceasta din urmă datorită modificărilor membranei Descemet.

Tensiunea oculară. Modificările tensionale postcontuzionale merg de la hipertonia acută pînă la hipotonie. Dacă modificarea tranzitorie a tensiunii oculare este un răspuns fiziologic obișnuit la o contuzie, durata indică un efect patologic datorit sistemului neuro-vascular lezat inițial sau influențat de alte leziuni preexistente sau nou-create.

*Glaucomul traumatic
poate fi determinat de:*

- edem uveal provocat de blocarea căilor limfatice;
- blocarea unghiului camerular prin proteinemie crescută;
- iritație simpatică — hipersecreție;
- trombozarea vaselor ciliare;
- ruptura mușchiului ciliar;
- hemoragia intraoculară;
- hematom orbital — blocarea curentului venos centripet;
- dislocarea cristalinului.

Glaucomul traumatic, întotdeauna unilateral, poate apărea ca un simpton pasager constatat accidental, dispărînd în scurt timp fără a determina leziuni oculare; poate dura cîteva săptămîni, însoțit fiind de fenomene aparente, subiective și obiective, sau este persistent foarte mult timp cu scurte remisiuni, antrenînd dezorganizări anatomice. Este imediat sau tardiv, manifest sau insidios, în care caz există o coexistență între hiposecreția tranzitorie a corpului ciliar și o definitivă creștere a rezistenței în scurgere.

Rezolvarea terapeutică într-un serviciu de specialitate cere înlăturarea cauzei (hipemă-paracenteză, cristalinul luxat — extracție, hemof-

talmus — ciclodiatemie neperforantă), sub acțiunea Diamoxului, tratamentul local fiind ineficace, cu excepția injectiei subconjunctivale de adrenalină recomandabilă uneori, sau a instilațiilor de hialuronidază în cazul hipemei, cu rezultat rapid dar pasager.

Hipotonia oculară posttraumatică datorită unei inhibiții a proceselor de secreție de la nivelul corpului ciliar nu beneficiază de un tratament eficient, atropina avînd foarte des un efect iluzoriu. Weekers a descris un sindrom traumatic alcătuit din hipotensiune, miopie și midriază.

Manifestările retino-coroidiene postcontuzionale. Contuzia directă a globului ocular: lovitură de minge, pumn, piatră, baston, alică de plumb în orbită, intervențiile chirurgicale pentru extirparea tumorilor orbitare, cît și contuzia indirectă a globului ocular în fracturile masivului facial sau în fracturile etajului anterior al craniului pot determina leziuni coroidiene, retiniene sau corio-retiniene vasculo-tisulare.

Manifestări apărute în primele ore după traumatism. *Edemul retinian postcomotional* Berlin se manifestă imediat după traumatism printr-o diminuare importantă a acuității vizuale. Edemul retinian apare după 1—2 ore, sub formă de zone izolate, care confluează apoi pe întreg polul posterior sau numai în pliuri concentrice peripapilare, de aspect alb-lăptos. Vasele sînt mai închise la culoare și apar înecate în acest edem. Macula este de culoare roșie-viu. Nu se observă hemoragii. Edemul diminuează progresiv după 48 de ore pentru a dispărea complet fără să lase sechele. Semnele subiective ușoare sînt pasagere.

Edemul macular izolat apare ca o pată alb-lăptoasă sau ca o stea maculară, formată din reflexe exagerate datorită edemului fibrelor optice. Poate fi foarte accentuat din cauza intervenției mai multor factori: polul posterior al globului este cel mai ușor lezât și cel mai expus la contuzie prin însăși situația lui; regiunea paramaculară fiind foarte bogată în capilare, vasodilatația secundară traumatismului va fi foarte accentuată; structura maculei avînd un bogat strat Henle, face ca aceasta să resoarbă o mare cantitate de lichid, iar pe de altă parte regiunea foveală fiind avasculară face ca resorbția lichidului să se facă mult mai greu. De multe ori edemul retinian este asociat cu un sindrom traumatic al polului anterior complet sau disociat. Edemul este datorit tulburărilor vasomotorii, vasodilatație paretică urmată de transsudare și edem și mai ales unui spasm arterial urmat de ischemie, tulburări metabolice, eliberare de histamină, care conduc la modificări de permeabilitate capilară.

O formă mai gravă este provocată de o vasodilatație extremă cu edem foarte mare, anoxie secundară, ischemie necrotică a țesuturilor și degenerescența celulelor nervoase retiniene, leziuni observate mai ales în contuziile de război. Probabil că retina și coroida sînt traumatizate și de șocul corpului vitros, care întîlnește rezistența sclerală, agravînd tulburările vasomotorii secundare. Chiar în formele grave, tulburările funcționale sînt primele care se atenuează, după 1—2 zile, pentru a dispărea complet după 5—6 zile, în timp ce edemul diminuează progresiv dispărînd fără a lăsa sechele, sau, mai rar, lăsînd degenerescențe maculare secundare ce pot diminua definitiv vederea.

Hemoragiile retiniene pot ocupa toate straturile retiniene, gravitatea fiind în raport cu localizarea și cu intensitatea lor. Tulburările vizuale

depind de aceiași factori. Hemoragiile superficiale sînt localizate în stratul fibrelor nervoase, sînt striate și situate mai ales în jurul papilei optice. Hemoragiile mai profunde se găsesc înecate în edem și mai ales în periferia acestuia, iar acelea care sînt situate încă mai profund, pot apărea sub formă de pete concentrice, fiind datorite leziunii arterelor ciliare scurte posterioare și lăsînd ca sechele o zonă de coroidită atrofică peripapilară, care însă nu provoacă tulburări vizuale. Hemoragiile preretiniene sînt foarte superficiale, dezlipînd hialoida și prezentînd o margine inferioară convexă cu o linie de nivel caracteristică. Cu toată întinderea și intensitatea lor, se resorb fără a lăsa urme apreciabile.

Excepție de la prognosticul bun al hemoragiilor retiniene periferice, hemoragiile maculare preretiniene sau retiniene sînt mai grave pentru că pot lăsa în această regiune leziuni secundare, degenerative.

Hemoragiile coroidiene apar ca niște pete roșii-închise, cu marginile difuze vizibile prin transparența retinei. Ele pot lăsa zone de scleroză coroidiană prin lezarea corio-capilarelor. Localizarea maculară duce la pierderea vederii centrale.

Tratamentul constă în repaus și coagulante.

Angiopatia traumatică a retinei (retinopatia traumatică) survine după contuzia globului și mai des după traumatisme cranio-faciale cu șoc grav al globului ocular, după ligatura carotidei interne pentru exoftalmia pulsatilă, cînd este unilaterală, sau prin compresiunea toracelui în accidente de automobil, ascensor, cînd este bilaterală.

Se manifestă printr-un edem retinian important, alb-lăptos, cu numeroase și mari hemoragii și transsudate albe strălucitoare, superficiale, răspîndite pe întreaga retină, dar cu predominanță la polul posterior. Papila este și ea edemațiată sau mai rar normală, arterele subțiri și venele dilatate. Tulburările vizuale sînt accentuate: diminuarea vederii, cianopsie, scotom central, paracentral sau deficite în sector.

Mecanismul patogenetic este complex: stază venoasă foarte accentuată și mărirea permeabilității capilare, cît și spasmul arterial cu transsudare secundară. Prognosticul este relativ bun, căci în raport cu simptomele atît de accentuate vederea se poate ameliora parțial.

Tratamentul necesită repaus ocular și general și puncții suboccipitale repetate.

Manifestări care pot apărea în primele zile după contuzie. *Dezlipirea de retină* poate fi urmarea unei găuri maculare sau unei dezinserții periferice. Dar nici forma și situația rupturii, nici debutul posttraumatic nu pot constitui semne de certitudine. Mecanismul acestei dezlipiri de retină poate fi multiplu: colapsul globului, ruptură retiniană secundară unei hemoragii coroidiene, mărirea permeabilității capilare cu transsudare secundară, agravarea unei leziuni miopice sau unei coroidite exsudative preexistente. Prognosticul este rezervat.

Dezlipirea coroidei este mai rară și se poate vedea în contuziile sclerale, violente și localizate. Cauza cea mai frecventă este ruptura arterelor ciliare posterioare sau ciclodializa. Prognosticul este bun, căci coroida se realipește spontan.

Traumatismul nervului optic

Traumatismele directe ale nervului optic determină leziuni extrem de grave — smulgerea sau secțiunea fibrelor nervoase — și definitive, pentru care nici o indicație terapeutică nu este utilă.

Spre deosebire de acestea, traumatismele *indirecte* ale nervului optic necesită un diagnostic precoce și o intervenție chirurgicală de urgență, care pot salva funcția vizuală. Nervul optic poate fi lezat indirect în traumatismele craniene sau faciale, la nivelul canalului optic, unde el este mai vulnerabil fiind separat de os numai de către tecile sale. Dacă nervul optic nu este lezat mai des, aceasta se datorește faptului că lichidul din spațiul perioptic joacă rolul de amortizor, iar fanta sfenoidală de supapă a cavității orbito-craniene.

Leziunea nervului optic în traumatismele craniene sau faciale poate trece neobservată din cauza stării grave posttraumatice și a simptomelor generale și nervoase a căror importanță acoperă simptomele oculare.

Cele mai frecvente traumatisme care provoacă leziuni indirecte ale nervului optic sînt cele ale rebordului orbital superior, cele frontale și fronto-parietale, cu fractura boltei craniene propagate la plafonul orbital și interesînd astfel canalul optic. Dar chiar un traumatism occipital poate să ajungă să fractureze canalul prin contra-lovitură. Tot atît de dese sînt traumatismele craniene cu fracturi ale bazei și dislocare sfenoidală sau cele faciale cu fractura molară și interesarea canalului optic.

Traumatismele obstetricale pot fi cauza unor leziuni, descoperite tardiv. Frecvența leziunilor optice în traumatismele craniene este de 1,5—5%. De aceea un examen ocular imediat este absolut necesar în toate traumatismele craniene, pentru depistarea unor eventuale leziuni ale nervului optic.

Simptomatologia optică posttraumatică se poate grupa în trei categorii :

Simptomele imediate observate după accident sînt cele mai frecvente. Ele pot prezenta aspecte clinice diferite și evoluție variabilă :

— amauroză imediată, totală, unilaterală, mult mai rar bilaterală, fără percepție luminoasă, abolirea reflexului fotomotor și aspect oftalmoscopic normal, deci *pseudonevrită retrobulbară transversă*. Ea este foarte rar ameliorabilă, de obicei staționară, urmată de apariția decolorării papilare și evoluție spre atrofie optică de tip primitiv ;

— amauroză imediată uni- sau bilaterală completă, cu reflex fotomotor abolit și percepție luminoasă absentă, edem și hemoragii papilare și peripapilare — *pseudopapilită* — prin leziunea mai întinsă interesînd și vasele centrale la intrarea în nerv ;

— ambliopie imediată unilaterală sau bilaterală cu reflex fotomotor diminuat, acuitate vizuală diminuată și diferite modificări perimetrice, scotom central — *pseudonevrită retrobulbară* — sau deficite de tip hemianopsic orizontal sau vertical — unele din rarele deficite *hemianopsice unilaterale* ;

— *hemoragii în coroana peripapilară* cu vederea relativ conservată, care indică un hematom în teaca nervului optic ;

— ambliopie unilaterală sau bilaterală cu reflex fotomotor normal, diminuarea acuității vizuale, modificări perimetrice variabile și inconstante și fundul ochiului normal : *tulburări funcționale*.

Acestea sînt aspectele clinice care trebuie să fie descoperite în primele 24 de ore de la accident la examenul ocular obligatoriu al unui traumatizat cranian, căci numai un diagnostic precoce poate mări șansele de recuperare funcțională prin intervenție terapeutică urgentă în aceste leziuni deosebit de grave. Simptomele radiologice, deși inconstante și adese neaparalele cu gravitatea leziunii optice, sînt foarte frecvente : fractura canalului optic cu deplasarea fragmentelor și fisura canalului optic fără deplasarea fragmentelor ; sînt absente în caz de contuzie sau hematom în teaca nervului optic.

Alte simptome : paralizii oculomotorii, ptoze prin leziuni nervoase în fanta sfenoidală sau la baza craniului, hemicranie pot însoți tulburările vizuale.

Simptomele precoce, descoperite la un examen repetat la cîteva zile după traumatism sau efectuat numai la cîteva zile de la accident, pot fi cele menționate la prima grupă sau :

— agravarea lor prin descoperirea unei decolorări papilare, urmare a leziunii optice retrobulbare ;

— apariția unui edem recent papilar la primul examen, care denotă un edem optic prin reacție meningială sau vasculară.

Semnele radiologice sînt aceleași.

Simptomele tardive sînt mult mai rare, dar tot atît de importante, căci necesită tot o intervenție urgentă. Ele pot apărea după un interval de cîteva săptămîni sau luni de la traumatism și se manifestă prin :

— diminuarea progresivă a acuității vizuale unilaterale și apariția decolorării papilare sau edemului papilar-recente ;

— agravarea simptomelor vechi ;

— tulburări funcționale, fără tulburări organice.

Simptomele radiologice pot uneori să explice apariția tulburărilor vizuale tardive prin descoperirea unui calus osos, însă uneori rămîn negative cînd tulburările sînt datorite organizării unei arahnoidite perioptice.

Evoluția leziunilor optice poate fi variabilă, ameliorarea spontană este rară și trebuie așteptată numai în primele 2—3 zile, după acest interval fiind excepțională.

Prognosticul este de obicei grav — în raport cu gravitatea leziunilor și cu precocitatea tratamentului. Ameliorarea după intervenția terapeutică este în raport, atît cu starea locală, cît și cu precocitatea intervenției chirurgicale. În pseudonevrita transversă, amouroza rămîne de obicei definitivă, absența reflexului fotomotor și percepției luminoase agravînd foarte mult prognosticul. Aspectul de pseudopapilită este mai puțin grav decît acel de pseudonevrită retrobulbară. În hematomul tecilor nervului optic, prognosticul este variabil dar mai curînd bun ; în calus, relativ bun ; în arahnoidita perioptică, imediat bun, tardiv rezervat, căci bridele și edemul se pot reface.

Patogenia leziunilor optice este complexă. Alături de leziuni organice macroscopice care se constată la operație — secțiunea incompletă sau dilacerarea nervului — ceea ce explică eșecurile intervenției chi-

rurgicale, se mai poate găsi un hematom în spațiul perioptic, prin ruperea vaselor meningiene sau congestie și edemul fibrelor optice, secundare tulburărilor permeabilității capilare intraoptice cu strangularea nervului în canal sau de ligamentul falciform dural; de asemenea organizarea unei arahnoidite perioptice. În absența leziunilor macroscopice, trebuie să se admită leziuni intraoptice histologice: hemoragice și ischemice.

Tratamentul medical rămîne de obicei fără rezultat. Novocainizarea ganglionului sfeno-palatin nu ameliorează decît tulburările vasomotorii.

Intervenția neuro-chirurgicală trebuie să fie urgentă, în primele 2—3 zile, fiind singura șansă de recuperare vizuală. Deschiderea canalului optic pe cale transfrontală, ridicarea eventualelor eschile osoase, secționarea ligamentului falciform dural care comprimă nervul optic edemațiat pot fi urmate de recuperarea parțială a vederii.

Ruptura globului

Rupturile tunicilor oculare. O contuzie poate avea grade diferite, interesînd proporțional țesuturile și determinînd dilacerări, rupturi tisulare sau fracturi.

Ruptura corneei. *Corneea* prezintă rupturi incomplete interesînd stroma sau membrana Descemet. Sînt de aspect multiplu, însoțite de edem interstițial provocat de umoarea apoasă și de reacții și dislocări ale țesuturilor subiacente, cu simptomatologie variată. Leziunea este deseori definitivă, lasă o opacitate interstițială, miopie mare și astigmatism neregulat. Cînd ruptura este completă, mai des la copii, este perilimbică, fiind asociată cu prolaps irian, luxație de cristalin și hernie de vitros; beneficiază de tratamentul plăgilor perforante.

Ruptura sclerei. *Sclera* suferă rupturi directe determinate de apăsare pe glob sau *indirecte*, cînd agentul vulnerant pătrunde între glob și pereții orbitari, exercitînd o presiune intraorbitară care proiectează globul de pereții osoși. Ruptura sclerală este concentrică interesînd limbul mai ales în cadranul superior și intern, datorită faptului că regiunea limbului sclero-corneean este mai puțin rezistentă prin prezența canalului Schlemm, vaselor perforante și modificărilor structurale ale sclerei. Ruptura, pornind din profunzime spre exterior, poate fi *completă sau incompletă* (cînd sînt interesate numai straturile interne).

Aspectul clinic al *rupturilor complete* este dramatic; bolnavul are pleoapele tumefiate și dilacerate, prezintă exoftalmie, chemozis și hemoragie subconjunctivală marcată, care pot masca leziunea. Cînd ruptura este vizibilă ea apare beantă, neagră din cauza uveei și însoțită de luxația cristalinului, hemoftalmus, hipemă, irido-dializă, prolaps uveal, vitreean etc.

Ruptura incompletă, cu durere redusă și scăderea vederii, este însoțită de hipemă masivă care determină apariția, începînd de la limb, a unor dungi hemoragice roșii în straturile posterioare ale corneei care prezintă și opacități edematoase și cute descemetice.

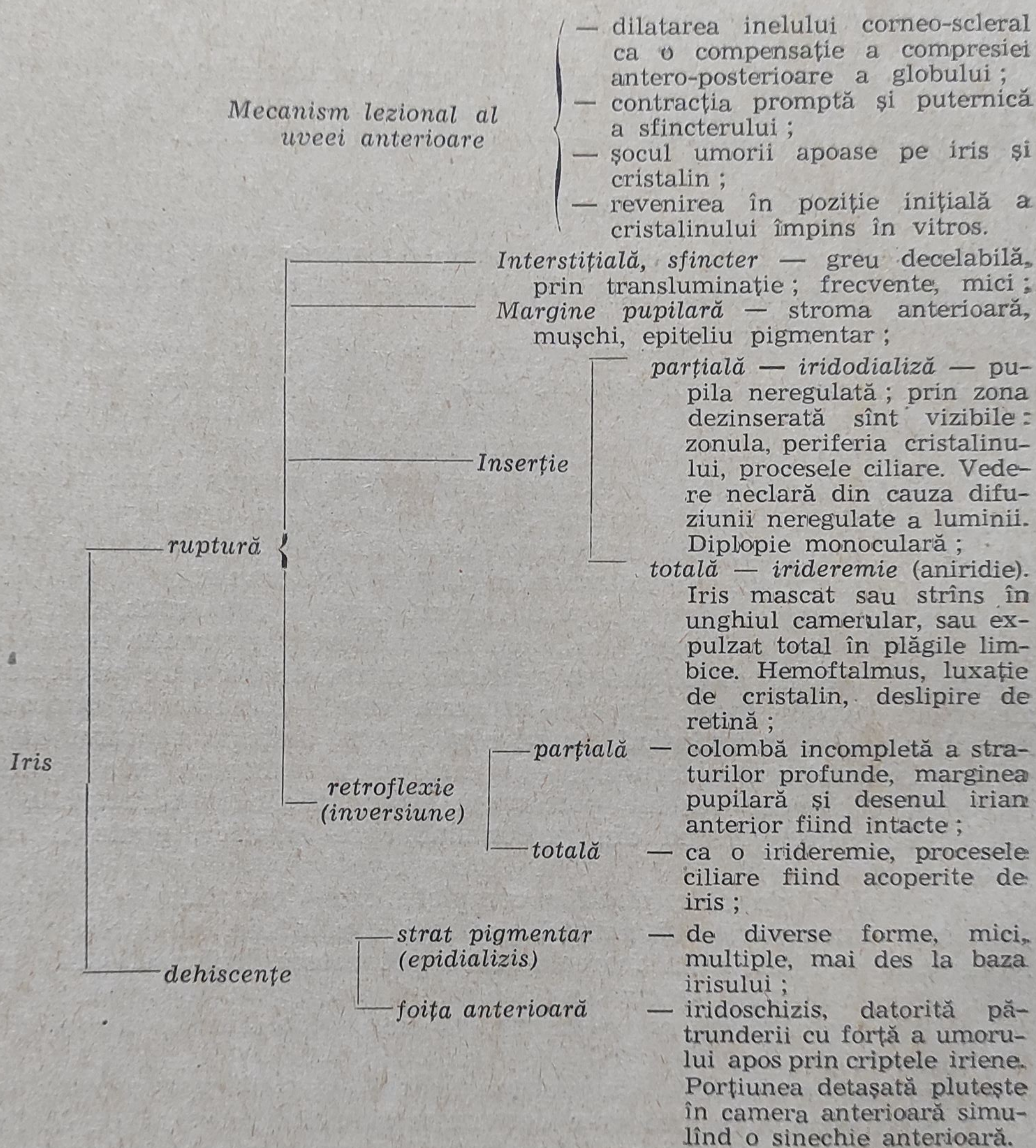
Tot în acest caz se mai poate ivi și o linie albastruie-neagră în scleră, concentrică și paralelă cu limbul.

Viitorul funcțional al unui glob care a suferit o contuzie cu efecte atît de complexe este sumbru; procesul inflamator și infecțios dezor-

ganizează complet globul, reprezentînd un pericol și pentru ochiul congener.

Atitudinea terapeutică în cazurile disperate este enucleația, care poate fi temporizată sub protecția antibioticelor și a pansamentului binocular, cînd conjunctiva este intactă și nu există dezorganizare și prolaps tisular. Lezarea conjunctivei și hernia țesuturilor beneficiază de cura chirurgicală a plăgilor penetrante.

Ruptura uveei. Uveea anterioară este cel mai des interesată în rupturile contuzionale.



Ruptura corpului ciliar (ciclodializa) se asociază de regulă cu ruptura globului. Într-o smulgere traumatică a corpului ciliar acesta se trage înapoi și se apropie de ecuatorul globului din cauza tonusului mușchiului ciliar și tensiunii coroidei. În iridodializă, irisul se apropie

de axul antero-posterior al globului, fiind tras de sfincterul pupilar. Când irisul rămîne atașat de corpul ciliar și acesta este smuls, baza irisului însoțește corpul ciliar și ambii sînt deplasați înapoi, trăgînd pupila în partea respectivă; astfel că o iridodializă cu deplasare pupilară de partea dezinserției iriene ne face să bănuim o ciclodializă.

Leziunile uveei anterioare pot fi mascate inițial de hîpemă sau se pot însoți de pigment irian în umoarea apoasă și cristaloida anterioară, de irido-ciclite cu precipitate, exsudat și sinechii

Dintre rupturile uveei anterioare, numai iridodializa beneficiază de tratament operator: inclavarea irisului în secțiunea operatorie a limbului.

Ruptura coroidei apare oftalmoscopic ca o semilună albă, verticală cu concavitatea dirijată spre papilă, înconjurată de hemoragii și mai tîrziu de deplasări pigmentare. Uneori pot exista două rupturi concentrice, inegale. Când culoarea acestor rupturi nu este albă, ci roz, acesta indică o ruptură coroidiană incompletă, limitată numai la straturile coroidiene interne. Aceste rupturi cînd sînt mai largi, se manifestă prin scotoame verticale în Y sau în V. Leziunea este definitivă și nu necesită nici un tratament.

Ruptura cristalinului. Contuzia globului ocular poate provoca prin violența sa rupturi ale cristaloidului, care au ca urmare îmbibarea fibrelor cristalinene cu umoare apoasă și opacifierea totală sau parțială a cristalinului (*cataracta traumatică*), proces care nu ridică probleme de urgență.

Mai frecvent *deplasarea cristalinului*, totală sau parțială, din cauza afectării aparatului suspensor, determină scăderea acuității vizuale și complicații tensionale. Ruperea zonulei Zinn este provocată de același mecanism care determină ruperea uveei anterioare; cristalinul care rămîne în pupilă apare subluxat, iar cînd părăsește fosa posterioară, deplasîndu-se complet din cîmpul pupilar, este vorba de o luxație completă.

În *subluxație*, cristalinul devine tremurător sau se deplasează din poziția sa axială într-o poziție laterală sau rotatorie (subluxația laterală sau axială). Își mărește sfericitatea (tradusă prin apariția miopiei), își modifică poziția axului (apare astigmatism), iar cînd este deplasat lateral, imaginea vizuală se deformează datorită astigmatismului miopic. Cînd subluxația este atît de accentuată încît interesează jumătate din pupilă, apare diplopia monoculară, deoarece prin porțiunea afakă a pupilei este percepută o imagine nedistinctă, iar prin cealaltă jumătate, cu cristalin, o imagine deformată. Aceleași imagini confuze sînt percepute în cazul cînd cristalinul își schimbă poziția sau cu mișcările capului.

Subluxația evidentă se decelează prin inegalitatea de profunzime a camerei anterioare, prin iridodonezisul parțial, prin vizibilitatea marginii cristalinului în pupilă și prin diplopia monoculară.

Deplasarea discretă o diagnosticăm după pliul semicircular al irisului, lipsa paralelismului secțiunii luminoase a fantei pe corneă și cristalin, prin inegalitatea camerei anterioare și iridodonezisul foarte redus, neregularitatea pupilei, ușoara corectopie, prin modificările de refracție

și astigmatism cristalinian, prin finele rupturi ale marginii sfincteriene a irisului sau prin câteva filamente vitreene în umoarea apoasă.

Acest proces de subluxație, care poate fi și congenital sau spontan (consecință a unei deformări de glob), sau în urma unei calcoze care lezează ligamentul Zinn, poate fi bine tolerat, și nu intervenim dacă există o vedere bună, lipsesc reacțiile locale, hipertensiunea oculară și fotofobia. În caz contrar sau când congenerul are o acuitate redusă este indicată extracția cristalinului.

Luxația cristalinului survine mai frecvent în contuziile forte, sau la bătrâni, care au zonula friabilă și vitrosul fluid și dă tabloul clinic al unei afakii: camera anterioară profundă, iridodonezis, absența reflexului cristalinian la luminatul lateral, apariția vitrosului la biomicroscop și dispariția imaginilor Purkinje.

Cînd ajunge în camera anterioară, cristalinul transparent apare mai convex și mai mic, ca o picătură de ulei, sau dacă este opac, ca un disc alb. Rotat cu 180° poate fi situat în partea declivă a camerei sau anterior irisului, care este împins înapoi și pupila este miotică datorită reacției de contact. Determină fenomene de intoleranță și de glaucom secundar marcat.

În corpul vitros este mai bine suportat, fiind perceput ca un glob transparent cu margini negre, sau ca un corp opac inițial mobil, apoi fixat de membrane neoformate. Rareori, printr-o ruptură a retinei, poate ajunge în spațiul subretinian sau între scleră și corpul ciliar (luxația subsclerală). Datorită lezării capsulare sau iritației ciliare poate determina irido-ciclita faco-anafilactică, glaucom secundar sau chiar oftalmie simpatică.

Cu ocazia unei rupturi sclerale concomitente, cristalinul luxat poate ajunge sub conjunctiva bulbară mai des supero-intern, sau subtenonian între mușchiul drept superior și cel extern, cînd apare ca o tumoretă.

Tratamentul este numai operator.

Aceste modificări contuzionale, cu sau fără ruptură, au fost încadrate în sindromul traumatic anterior Fraenkel.

Contuzia corpului vitros

O contuzie a globului ocular lezează și *corpul vitros* în diferite grade: a) creșterea Tyndal-ului vitretan, decelabil numai la lampa cu fantă ca un voal fin, ori opacități fine diseminate produse de fibrină, celule sanguine sau granule de pigment corioretinian; b) hemoragie pe capsula posterioară a cristalinului provenită din corpul ciliar; c) hemoragie vitreeană bruscă, cu miodesopsie sau voal mobil, sau masivă și opacă (hemoftalmus) care apare după ruperea rădăcinii irisului, corpului ciliar, coroidei sau retinei. Prezența masivă a sîngelui în vitros se manifestă prin reflexul roșietic al pupilei.

Ca tratament, în cazuri grave se recomandă repaus absolut la pat, pansament binocular, hemostatice, controlul tensiunii intraoculare, miotice pentru deschiderea canalului Schlemm, Diamox și paracenteză în caz de hipertonie.

Cînd zonula Zinn este lezată și hialoida ruptă, vitrosul poate prolaba în camera anterioară: într-un anumit sector pupila apare ușor în-

depărtată de cristalin (irisul împins de vitros), la biomicroscop apare vizibilă suprafața vitrosului cu granule de pigment pe hialoidă, sau cînd hernia este masivă atinge corneea, determinînd cu timpul o keratită posterioară.

Contuziile anexelor oculare

În cazul contuziilor forte cu zdrobiri și dilacerări tisulare, anexele globului sînt în primul rînd interesate.

Contuzia palpebrală. În urma loviturii, care compresează țesuturile moi între agentul contuzional și planul osos, pleoapele prezintă zdrobiri și rupturi tisulare. De obicei, leziunea urmează o linie care merge de la marginea orbitală către cealaltă a sprîncenei, sau are un traiect vertical frontal. Dacă sînt interesate și ligamentele palpebrale (fractura marginilor orbitare și a oaselor nazale) se poate produce o dislocare uni- sau bilaterală a cantusului, cu deformarea și scurtarea fantei palpebrale, cantusul afectat proeminînd în jos și în afară. În plesnirea verticală a tarsului superior, pleopa este despicată pe toată grosimea sa.

Tratamentul chirurgical necesită curățirea plăgii cu excizare cît mai redusă a țesuturilor mortificate și sutura lor în planuri suprapuse, iar dislocarea cantusurilor, suturarea imediată a ligamentelor palpebrale rupte.

Contuzia aparatului lacrimal. Aparatul lacrimal nu rămîne indemn într-un proces contuzional care afectează globul ocular și anexele sale. Se poate produce o luxație a glandei lacrimale însoțită sau nu de o dacrioadenită traumatică; leziunile căilor lacrimale sînt însă mult mai importante.

Deplasarea punctului lacrimal inferior, întîlnită în deformarea cantusului intern cînd se smulge ligamentul palpebral intern, determină o lăcrimare persistentă. Cînd se produc rupturi lîngă cantusul intern, canaliculul lacrimal este divizat în două porțiuni inegale, dintre care cea mai lungă rămîne aderentă de marginea ciliară.

Traumatismele importante ale feței și maxilarului superior, care se soldează cu fracturi, afectează de asemenea căile lacrimale, în punctele unde ele au contact cu liniile de minimă rezistență (Le Fort) (fig. 29). Astfel domul sacular este afectat de linia de fractură care pleacă de la partea superioară a osului nazal, partea superioară a ramurii ascen-

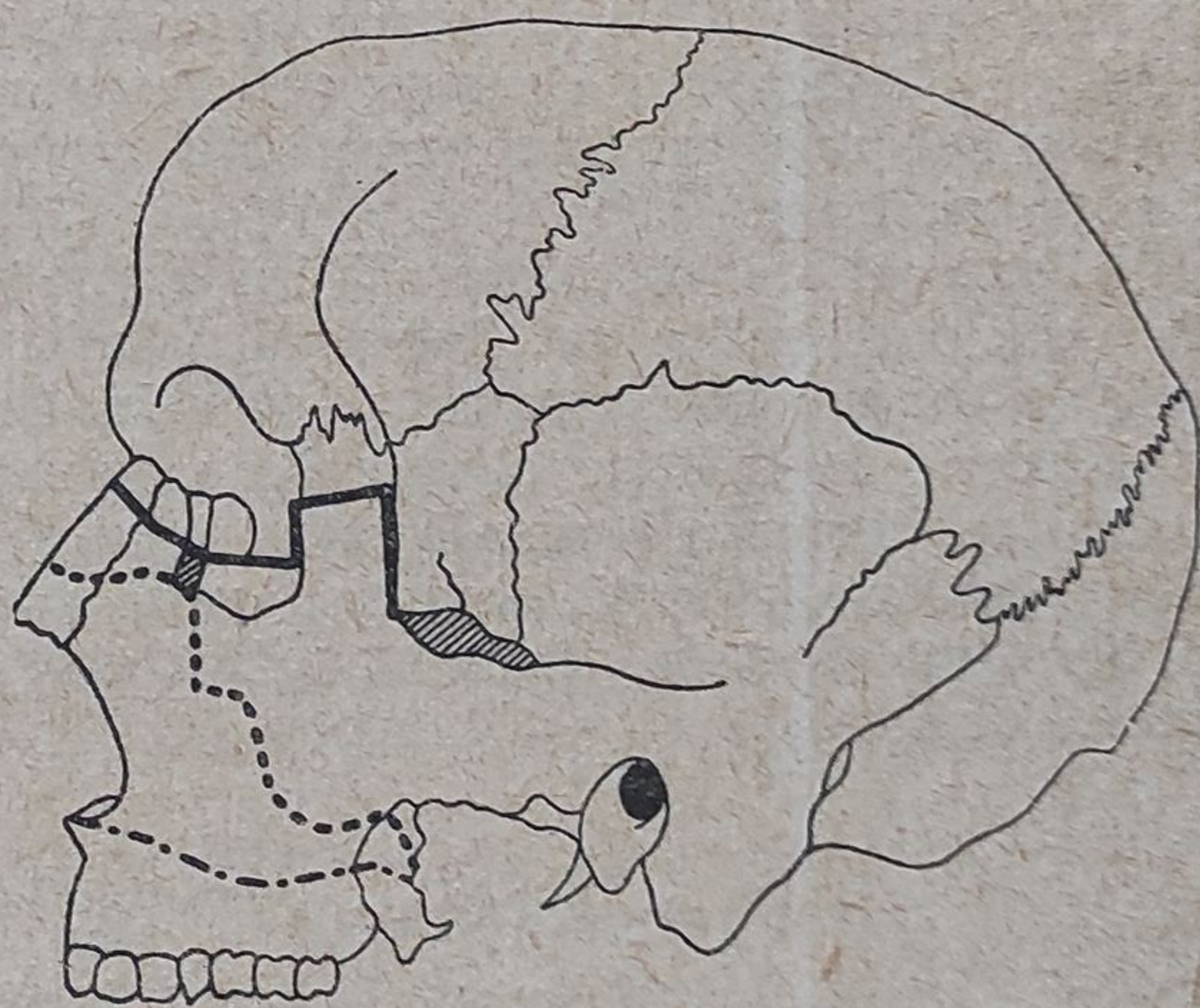


Fig. 29. — Liniile de minimă rezistență în fracturile maxilarului superior și a oaselor feței (Le Fort).

dente a maxilarului, unguis și os plan și ajunge la partea posterioară a fantei sfeno-maxilare.

Simptomele care însoțesc fracturile deschise sau închise ale regiunii maxilo-faciale trebuie să ne călăuzească în determinarea diagnosticului lezional (lezarea căilor lacrimale cu sau fără atingerea lojii osoase). Dacă punctele lacrimale și canaliculul apar indemne într-o plagă deschisă, țes-nirea lichidului prin plagă denotă lezarea sacului lacrimal. Reluarea pe punctul lacrimal superior poate fi datorită, fie unei obstrucții preexis-tente, fie unui traumatism (ne călăuzim după comemorative, natura și importanța agentului vulnerant, mai ales că pentru interesarea canalului lacrimo-nazal, contuzia trebuie să fie foarte violentă).

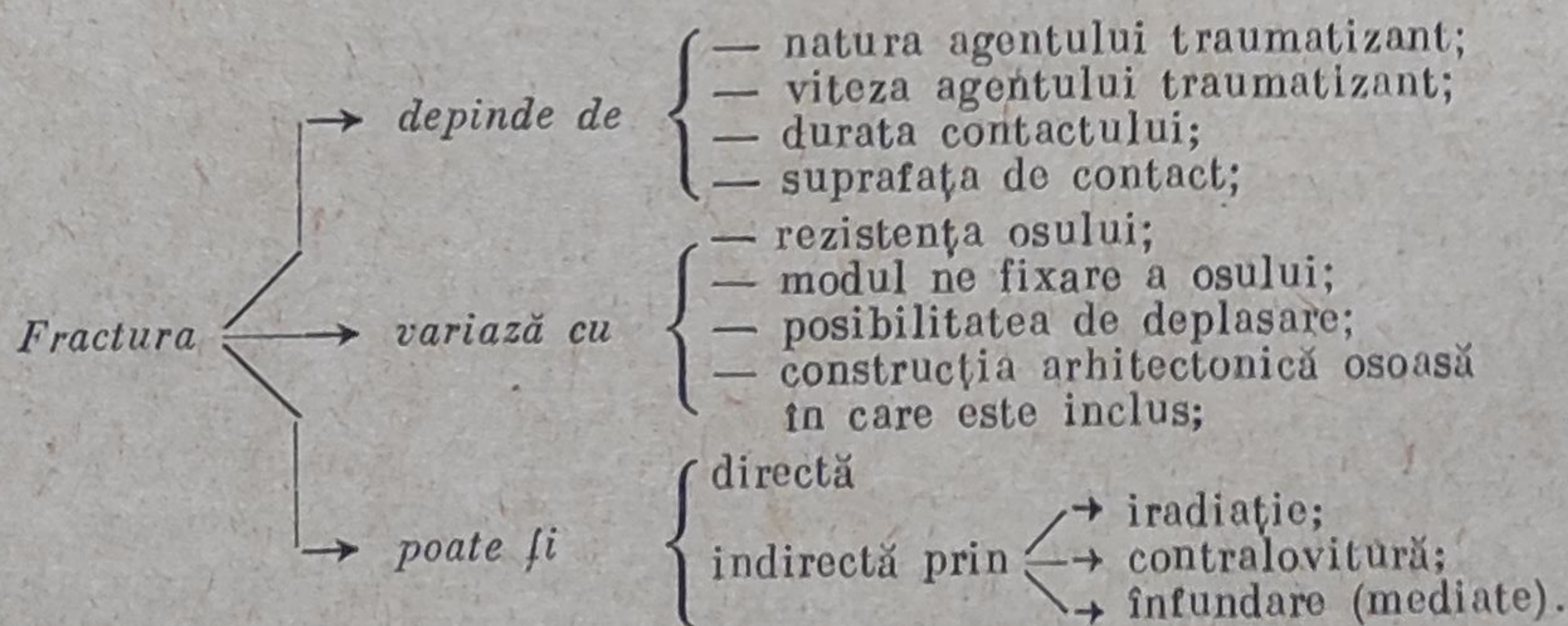
Lezarea lojii osoase se manifestă prin hemoragie nazală, refluxul aerului prin plagă când bolnavul își șterge nasul, obstruind nările, și refluxul lichidului în nas când este injectat prin plagă. În afectarea comună a sacului și țesuturilor osoase, semnele clinice pot fi asociate, disociația lor indicând leziuni separate.

Terapeutic, într-un serviciu de specialitate, se recomandă sutura sa-cului, după perfecta lui reperare prin injectare de lichid colorat și prin sondă Bowman introdusă prin canaliculul lacrimal.

Contuzia pereților orbitari. *Fracturile de orbită* sînt urmarea con-tuziilor forte, care, prin consecințele lor asupra conținutului orbital și glob, determină o simptomatologie marcată și de multe ori dramatică, în fața căreia ajutorul de specialitate este mai mult paliativ.

Problema de urgență pe care o ridică o fractură orbitală nu este primul tratament, ca în cazul celorlalte capitole ale traumatologiei ocu-lare, ci diagnosticul de siguranță care ne face să privim un astfel de bolnav sub unghiul unui prognostic rezervat pentru vedere sau eventual pentru viața sa.

Procesul de apreciere clinică a unei fracturi este dificil, pentru că de cele mai multe ori bolnavul este șocat, confuz mintal sau inconș-tient și tumefacția enormă și sufuziunile sanguine a regiunii interesate maschează întinderea și gravitatea modificărilor osoase. În plus, din cauza arhitectonice craniene a regiunilor de densitate osoasă diferită și a liniilor de forță, acțiunea unei contuzii nu rămîne numai locală ci are un efect la distanță, efect care poate fi mult mai accentuat decît cel local.



Fractura planșeului orbitei. Este datorită unui șoc violent mai ales lateral, care determină o fractură maxilo-malară corespunzînd liniei

medii de fractură (Le Fort) (fig. 30). Malarul împins în jos provoacă un prolaps al conținutului orbital în antrul maxilar, deoarece planșeul este foarte subțire (0,5—1 mm); ramura ascendentă a maxilarului superior poate rupe sacul lacrimal, distruge loja lacrimală și prăbușește canalul lacrimo-nazal. Obrazul și pleoapa inferioară sînt tumefiate, cu echimoză descendentă, cantusul extern ca și pleoapa inferioară sînt lă-

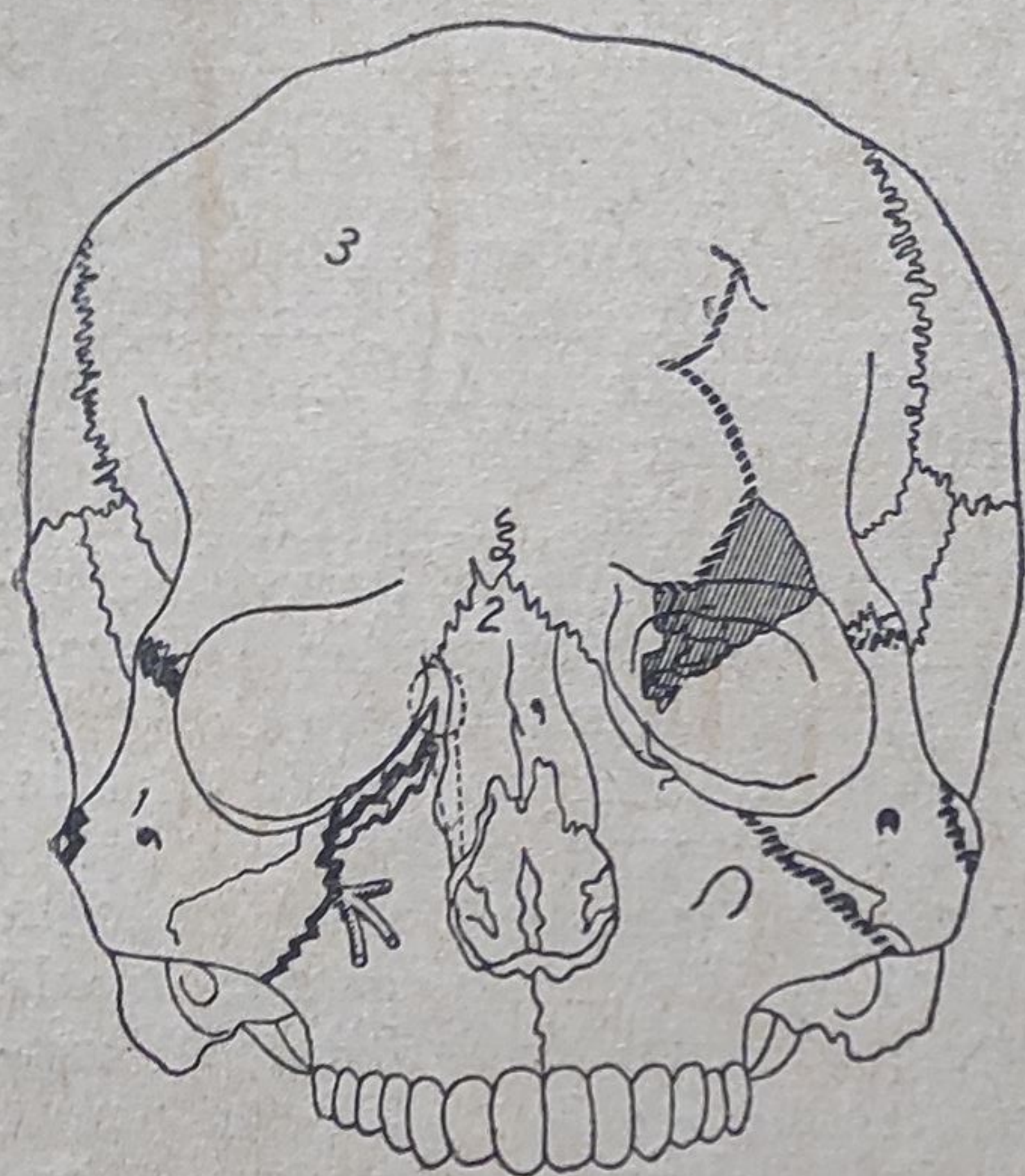


Fig. 30.—Fracturi ale masivului cranio-facial interesînd orbita și anexele globului ocular.

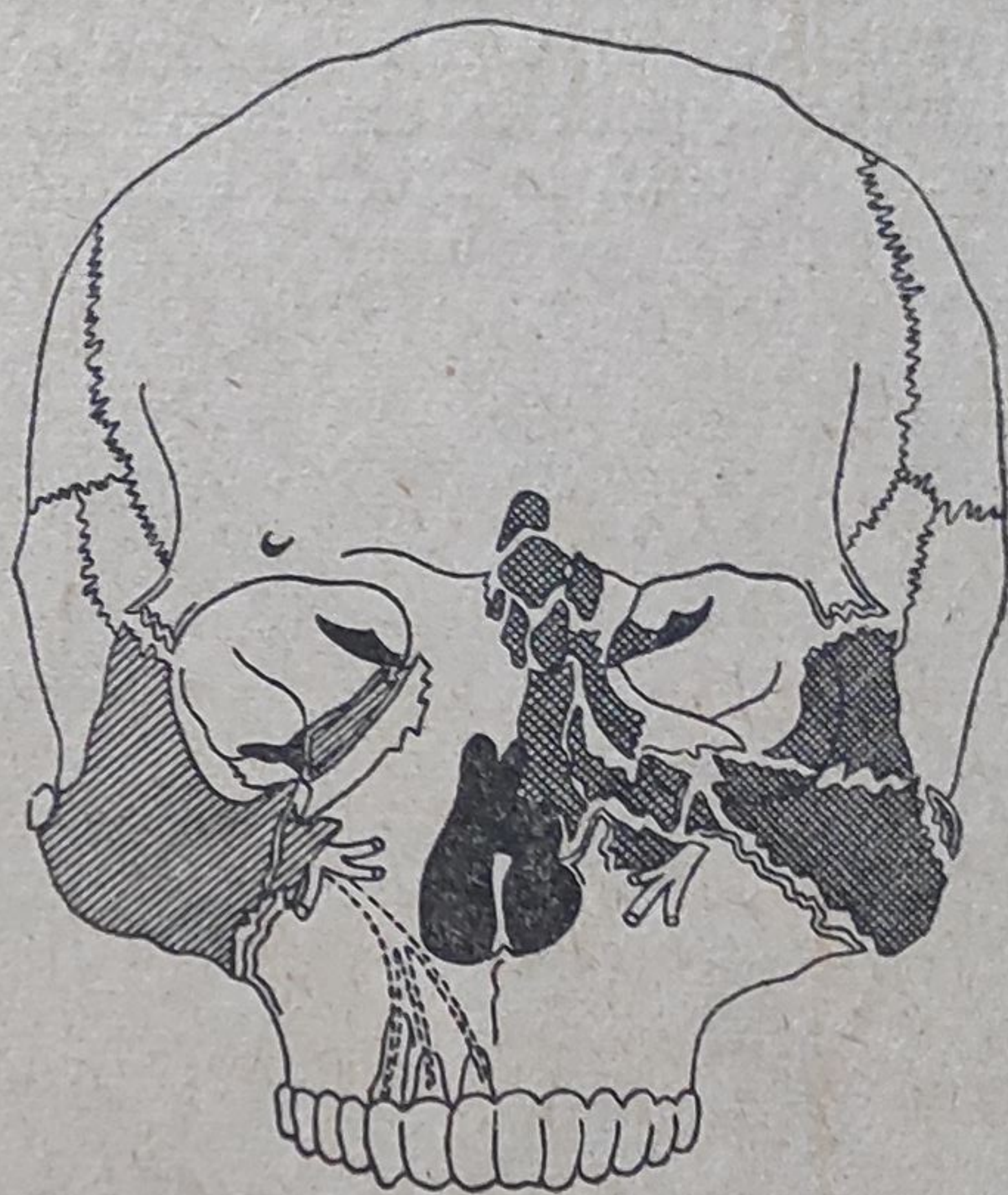


Fig. 31. — Fractură orbitală — hașura încrucișată = prin înfundarea masivului maxilo-molar; hașura simplă = maxilo-molară.

sate în jos, pleoapa superioară are un șanț foarte adîncit și o ptoză mecanică din cauza globului enoftalmic deviat și deplasat în jos, cu motilitate deficitară mai ales în jos, care determină diplopie. În cazul fracturii celulelor etmoidale perilacrimale apare emfizemul palpebral.

Regiunea malarului este înfundată, iar bolnavul are o lăcrămare continuă din cauza lezării sacului lacrimal și întreruperii canalului lacrimo-nazal.

Durerea la presiune se localizează pe apofiza orbitală externă, pe apofiza zigomatică, sau de-a lungul marginii orbitare inferioare care poate fi înfundată, în punctul de fractură a malarului sau în unghiul infero-intern al orbitei, în cazul fracturii ramurii ascendente a maxilarului. Leziunea se însoțește de epistaxis inițial și repetat, ca și de tulburări de sensibilitate din cauza lezării nervului maxilar superior și atingerea nervului auriculo-temporal. Teritoriul nervului suborbital este anestezic (fosa canină, lobul nasului, buza superioară, gingie, iar în cazul atingerii nervului dentar anterior, anestezia celor doi incisivi și a caninului). Cînd fractura apofizei zigomatice este mai posterioară față de sutura ei cu malarul, pielea regiunii temporale este insensibilă prin lezarea nervului auriculo-temporal. Anestezia poate fi înlocuită de hiperestezie sau dureri nevralgice în teritoriile amintite (fig. 31).

Același tip de lezare a planșeului poate fi întâlnit în *fractura hidroa*, datorită unei presiuni brusc mărite a conținutului orbital, obținută prin lovire în plin a globului de către o minge de tenis sau alt agent similar. Poate fi de multe ori ignorată, mai ales dacă marginea orbitală nu este interesată și radiografia dă un rezultat negativ.

Planșeul orbitei poate fi distrus și în cazurile de *prăbușire unilaterală a masivului maxilo-malar*, în urma unei contuzii grave (lovitură de copită), care determină o fractură cominutivă cu două focare de distrugere: unul extern la nivelul plăgii unde malarul este înfundat și fracturat, altul la nivelul contuziei interne, unde oasele proprii ale nasului, sinusul frontal, ramura ascendentă a maxilarului, sînt fracturate și înfundate în etmoid.

Între aceste două focare, maxilarul superior este prăbușit, fiind posibilă asocierea unei fracturi de apofiză coronoidă sau de rebord alveolar. În acest mecanism de fractură, globul suferă dezorganizări ce pot duce la indicația de enucleație.

În cazul unei contuzii la rădăcina nasului (accident auto) se poate produce o disjunctie cranio-facială în care se prăbușește bilateral masivul maxilo-facial datorită unei linii de fracturi ce interesează oasele nasului și se întinde lateral, astfel că maxilarul superior este fracturat la unirea lui cu malarul care rămîne pe loc, iar craniul este separat de masivul facial. În plus, osul etmoid este distrus pînă la partea posterioară a fantei sfenomaxilare, iar globul trebuie să fie enucleat (fig. 32).

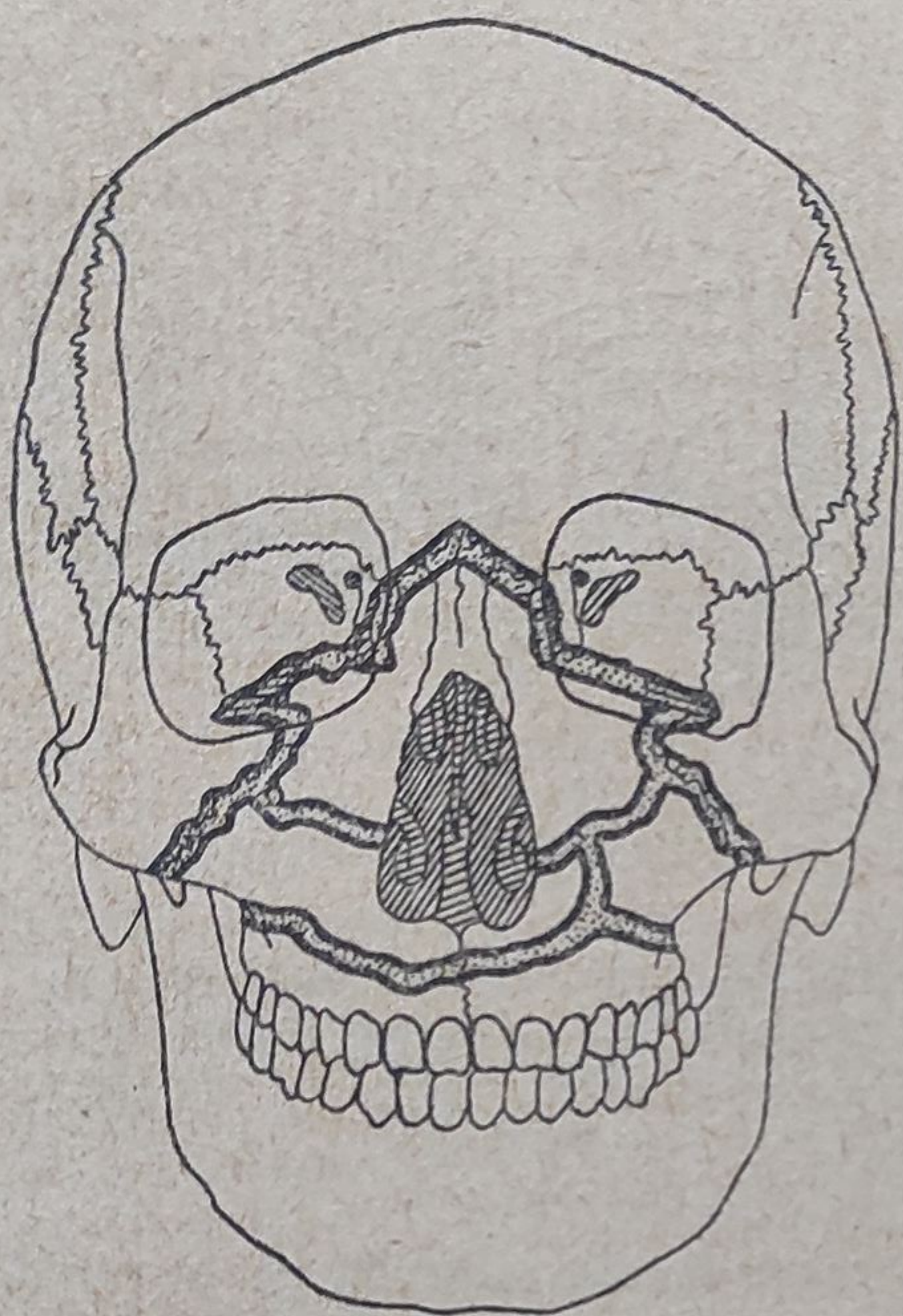


Fig. 32. — Disjunctie cranio-facială.

În toate cazurile de fractură a planșeului orbital este indicată o intervenție precoce de către specialiștii oftalmolog și stomatolog pentru repunerea fragmentelor osoase în poziție anatomică printr-o orbitotomie largă cu respectarea periostului și cu utilizarea de fire metalice.

Ca sechele pot rămîne cauzalgii, tulburări de nutriție dentară datorită lezării vaselor dentare superioare și dacriocistită.

Fractura plafonului orbital: Contuzia pe vertex sau frontală determină des *fracturi indirecte prin iradiație* cu lezarea canalului optic ce constituie centrul de iradiație. Liniile de fractură sînt multiple, fie că trec prin lama ciuruită și sinusul frontal, ajungînd la scobitura supra-orbitală sau au o direcție oblică către foseta lacrimală, fie că pornind de la fanta sfenoidală, secționează aripa mică a corpului sfenoid și ajung la etmoid.

Lezarea plafonului orbital mai poate fi consecutivă unei *fracturi indirecte prin contralovitură*, proces de obicei izolat și generator de eschile.

În aceeași ordine survin și *fracturile indirecte prin înfundare* după o cădere pe membrele inferioare sau ischioane, când rahisul tinde să înfunde baza craniului, linia de fractură plecând de la condilii occipitalului la etajul mijlociu al bazei, interesând stînca temporalului și bolta orbitală.

Depinzînd de intensitatea fenomenelor lezionale, simptomatologia poate fi numai oculară sau se însoțește de semnele unei fracturi de bază de craniu (hemoragie nazală, prin ureche, gură, vărsături, bradicardie, comă).

Simptomatologia oculară se traduce prin pierdere de vedere care se poate recupera parțial, pierdere datorită lezării directe a fibrelor în pachetul nervos sau secționării lor de către o eschilă, sau alterării lor datorită unei hemoragii în nerv, sau în urma trombozării unor vase nutritive ale nervului. Această amauroză se traduce după 2—3 săptămîni de la traumă prin paliditatea papilelor care devin atrofice. Ea se însoțește de abolirea reflexului fotomotor direct și păstrarea celui consensual. În plus, în cazurile de fracturi a tavanului orbital se poate institui sindromul fantei sfenoidale, caracterizat prin oftalmoplegia totală sau progresivă în timp, anestezia corneei, exoftalmie. Tabloul poate fi însă incomplet, fiind alcătuit numai dintr-o oftalmoplegie parțială prin atingerea perechii a IV-a sau a III-a, datorită unui proces hemoragic provenit din focarul de fractură (cînd poate rămîne extradural) sau cu dura mater deschisă, determinînd lezarea vaselor oftalmice (oftalmoplegie totală).

La acest sindrom traumatic de fantă sfenoidală se pot asocia simptomele de lezare a canalului optic, alcătuiind în totalitate, sindromul apexului orbital.

Fractura peretelui extern. Aceasta poate fi determinată, fie de desfacerea suturilor masivului maxilo-facial, în urma unui șoc direct pe malar, fie de o fractură prelungită pînă la fanta sfeno-maxilară și aripa mare a sfenoidului.

Pe lîngă înfundarea fragmentelor osoase, există exoftalmie determinată de o hemoragie masivă, epistaxis în cazul ruperii mucoasei sinuzale în focarul de fractură și durere la presiunea apofizei orbitare externe, pe apofiza zigomatică și pe marginea inferioară și externă a orbitei, unde se poate distinge proeminența fragmentului malar. Această fractură este frecventă, benignă, vindecîndu-se de obicei fără complicații.

Fractura peretelui intern. Se întîmplă foarte des, datorită fragilității oaselor componente, unguis și os plan, unei fracturi izolate de etmoid, unui șoc limitat la rădăcina nasului. Ca semne imediate sînt epistaxis, emfizem palpebral și orbital; a doua zi apare o culoare echimotică a tegumentelor, iar a 3-a—a 5-a zi ca semn patognomonic, apare echimoza în semilună de-a lungul marginii inferioare a orbitei uni- sau bilateral. Sîngele provine din focarul de fractură, răspîndindu-se între os și periostul orbital, iar hemoragia extraperiostală se poate colecta la marginea anterioară a orbitei unde periostul este aderent și devine vizibilă prin transparența tegumentelor. Vindecarea este fără complicații.

Cînd violența contuziei este mai redusă, poate fi afectat numai sinusul frontal; fragmentele osoase ale peretelui anterior lezînd mucoasa sinuzală provoacă un epistaxis imediat și un emfizem palpebral la suflarea nasului cu presiune.

Dacă trauma este mai puternică, pe lîngă fractura sinusului frontal se poate produce și fractura lamei ciuruite a etmoidului, asociată sau nu cu cea a celorlalți pereți ai orbitei. Apar semnele unei comoții cerebrale, un epistaxis imediat și important, scurgere de lichid cefalorahidian pe nas ce indică ruperea durei mater (posibilitate de meningo-encefalită sau pneumatocel intradural), exoftalmie frecventă uni- sau bilaterală și hemoragie orbitală. Această hemoragie poate fi extraperiostală din focarul de fractură: nu dă exoftalmie ci un burelet echimotic periferic în jurul orbitei, fanta palpebrală fiind închisă; sau hemoragia este în sacul periostic al orbitei, provenind din artera oftalmică sau ramurile ei lezate, antrenînd o exoftalmie progresivă în ore, care poate hernia între pleoape, globul fiind fix; chemozisul poate masca o corneă insensibilă pe care în 24—48 de ore să se dezvolte o keratită neuro-paralitică.

Ca răsunset endocular apare midriaza sau abolirea reflexelor, edem papilar, hemoragii retiniene și scăderea acuității vizuale, iar ca fenomene generale sînt prezente reflexul oculo-cardiac și oculo-gastric prin vag și trigemen.

În general, ceea ce este de maximă importanță într-o hemoragie orbitală este posibilitatea de a determina originea ei, fapt care ne indică gravitatea leziunii postcontuzionale. Hematomul subconjunctival și echimoza palpebrală care apar la 12—24 de ore de la lovitură, datorită fuzării sanguine de-a lungul fasciei tarsoorbitare, indică revărsarea sanguină masivă. Echimoza pleoapei superioare indică fractura plafonului orbital, iar fractura planșeului determină echimoza pleoapei inferioare. Fractura regiunii apexiene determină o hemoragie care fuzează de-a lungul mușchilor dreپți laterali, iar lezarea marginii orbitare a sfenoidului determină echimoza regiunii temporale a orbitei. Fractura bazei craniului produce o fuzare sanguină de-a lungul plafonului orbital, apărînd mai tardiv de o parte și de alta a nasului, în țesutul subconjunctival și în pleoapele inferioare cu semnificație patognomonică. În general, hemoragia craniană nu este în raport direct cu întinderea edemului palpebral, care în leziunile locale este mult mai marcat.

Resorbția unei astfel de hemoragii este lentă, pe de o parte din cauza lipsei vaselor și elementelor fagocitare din orbită, pe de altă parte din cauza jenei circulatorii cu edem consecutiv.

Tratamentul va fi expectativ, cu hemostatice obișnuite, decompresiunea laterală a orbitei fiind recomandată în extremis (exoftalmie enormă, vedere amenințată).

Emfizemul orbital se poate produce imediat sau în cel mai scurt timp, aerul infiltrîndu-se între os și periost, determinînd un burelet alb crepitant, inelar, în jurul orbitei, fanta palpebrală fiind închisă;

infiltrația aerului poate surveni și mai tardiv, când provoacă un pneumatocel extraperiostic, de unde, în cazul unei soluții de continuitate a tavanului orbital cu dura intactă, să determine un pneumatocel extradural sau, când dura este lezată, un pneumatocel intradural.

Acest emfizem orbital care apare în urma fracturii sinusului frontal, maxilar sau a lamei papiracee (comunicare cu celulele etmoidale) trebuie deosebit de emfizemul palpebral datorit fracturii osului lacrimal și rupturii sacului lacrimal, mai des întâlnim forma orbito-palpebrală.

Apariția unei exoftalmii variabile reductibile, a unei tensiuni palpebrale, dar mai ales prezența crepitațiilor ne indică diagnosticul, fără gravitate intrinsecă, dar care arată modificări osoase importante. Un bandaj compresiv este singurul tratament indicat.

Într-o fractură de orbită, complicațiile cele mai frecvente sînt de ordin infecțios.

Ca atitudine terapeutică, de primă urgență, este scoaterea din șoc a bolnavului, administrarea de ser antitetanic, antibiotice, curățirea plăgilor superficiale cu debridare foarte redusă și suturarea lor. Repunerea fragmentelor osoase în poziția lor anatomică necesită concursul neurochirurgului sau al stomatologului.



În cazul unei contuzii forte cu lezarea țesutului orbital și ocular, poate surveni luxarea globului, care se poate uneori reduce prin blocarea nervului facial prin akinezie palpebrală.

Corpii străini oculari

Corpii străini care sînt proiectați în ochi se pot opri, după natura, mărimea și viteza lor, fie în tunica externă a globului, fie în interiorul ochiului, sau perforează globul în seton.

Corpi străini extraoculari

Corpii străini extraoculari cu aderență redusă pot fi îndepărtați grație lăcrimării abundente reflexe determinată de iritația bruscă trigeminală, fiind antrenați prin canaliculele lacrimale sau pe obraz. Alți corpi străini, organici și friabili (aripi de insecte, fragmente vegetale) aderă foarte intim de tunica oculară, pe cînd alții, mai ales cei cu viteză mare, se inclavează în țesuturile oculare externe, cele de natură metalică perforînd deseori învelișul sclero-corneean.

Bolnavii cu corpi străini extraoculari sînt de mai multe categorii: unii vin imediat după accident, îngrijorați de soarta ochiului, acuzînd durere accentuată, arzătoare, fotofobie cu blefarospasm, lăcrimare abundentă și scădere moderată a vederii. Pleoapele sînt hiperemice, conjunctiva intens congestionată, pupila miotică, iar pe corneea se poate descoperi mai ales cu ajutorul luminatului lateral (două lupe, una prin care privim și alta cu care concentrăm fasciculul luminos) corpul străin,

de culoare închisă, înfipt în grosimea corneei, mai des localizat în sectorul inferior și nazal. Alți bolnavi se prezintă la 2—3 zile după traumatism, calmi, fără fenomene reflexe acute, obișnuiți cu astfel de accidente. În antecedente au o serie de traumatisme similare, prezintă o cornee cu multiple puncte opace cenușii albicioase și un grad accentuat de hipoestezie. Ultima categorie de bolnavi, tolerând perfect corpul străin, îl pot descoperi cu ocazia unui examen ocazional.

Corpii străini conjunctivali sînt în general bine tolerați, rămîn mult timp inclavați, fiind iritanți numai dacă sînd situați pe conjunctiva palpebrală superioară (eroziuni corneene la clipit) sau dacă au o origine vegetală sau animală, care provoacă edem, secreție și granulom (reacție proliferativă care poate masca corpul străin).

Corpii străini corneeni dau reacții intense, mai ales dacă sînt situați în jumătatea superioară (clipit); cînd sînt anorganici sau chimic activi din cauza descompunerii dau iritații chimice cu impregnări (cuprul determină keratocalcoză, infiltrație purulentă, necroză; fierul, keratosideroza: rugină cu infiltrație circulară).

Complicațiile unui astfel de traumatism sînt de cele mai deseori de natură infecțioasă, determinate, fie de agentul vulnerant (mai rar cînd este metalic deoarece s-a sterilizat prin căldura generată în momentul formării lui, deseori cînd este vegetal fiind contaminat cu microorganisme și fungus) sau de flora conjunctivală (dacriocistită), fie din cauza lipsei de asepsie a unui prim ajutor empiric (batistă, chibrit etc.).

Sechelele unui astfel de traumatism sînt opacitățile corneene, determinate de afectarea membranei Bowman, de întinderea traumatismului, de intempestivitatea manoperei de extracție și de prezența infecției.

Pentru decelarea unui corp străin trebuie să avem o liniște completă a bolnavului, o sursă puternică de lumină și o examinare metodică, corneea fiind cel mai frecvent interesată, apoi conjunctiva, cu fundurile ei de sac.

Tratamentul în cazurile de corpi străini extraoculari este unul singur: extracția, care se practică după o anestezie cu cocaină 4%, 2—3 picături la interval de un minut, instilată de 5—6 ori. Dacă corpul este aderent fără inclavare se poate îndepărta cu un jet de lichid, sau o baghetă de sticlă învelită cu vată; în caz de inclavare se extrage cu ajutorul acului de corp străin sau cu un ac de seringă steril. Manoperele cere multă delicatețe și îndemînare, pentru a nu perfora corneea sau a nu crea o dezepitelizare mai mare. Extracția trebuie făcută total, împreună cu rugina eventual formată. În cazul cînd curățirea plăgii a necesitat o manoperă laborioasă, fără a atinge rezultatul scontat, se pune un pansament cu unguent sulfamidat sau cu antibiotice pentru 24—48 de ore, urmînd apoi continuarea extracției.

Corpii străini inclavați în profunzimea stromei corneene necesită o atenție operatorie specială, ca în cazul corpurilor străini endoculari.

Tratamentul postoperator necesită pansament ocular, instilații de atropină 1%, unguent cu sulfamidă sau antibiotic.

Corpui străini inclavați în conjunctivă se pot extrage cu o pensă anatomică sau se practică excizia țesutului conjunctival interesat; cei sclerali se extrag perfect cu o pensă.

Corpi străini intraoculari

Corpui străini intraoculari sînt agenți vulneranți cu acțiune mecanică foarte distructivă; determină cel mai des procese infecțioase și sînt generatori posibili de oftalmie simpatice.

Nocivitatea depinde de:

- componenta chimică (toleranță);
- mărime;
- viteză;
- loc de pătrundere;
- proprietăți magnetice;
- sediul ce variază cu:
 - natura (substanțe organice în camera anterioară);
 - viteza;
 - punctul de pătrundere.

În prezența unui corp străin, globul ocular prezintă o reacție variabilă, oarecum specifică prin țesuturile interesate.

Reacțiile oculare depind de:

- toleranța tisulară¹
- iritația mecanică
 - numărul corpurilor străini;
 - forma corpurilor străini;
 - volumul corpurilor străini;
 - margini (tăioase, rotunde);
 - mobilitate;
- sediul
- natura
 - organizat;
 - neorganizat;
- compoziția
 - metalic²;
 - nemetalic³;
- violența traumei
- leziuni tisulare concomitente

¹ Uveea reacționează cel mai puternic; cristalinul și vitrosul sînt tolerante.

² Reacții specifice toxice prin descompunere și oxidare.

³ Inert: reacție lentă cumulativă.

Tipul clinic al unei leziuni determinate de un corp străin perforant este de o diversitate multiplă; cele mici însoțite de o senzație de înțepătură sau durere redusă pot trece neobservate fiind mascate de edemul sau hemoragia conjunctivei, cele masive determinînd o scădere bruscă a acuității vizuale, colabarea camerei anterioare, hemoragii întinse, totul însoțit de fenomene dureroase violente.

Corpul străin determină în :	camera anterioară	— încapsulare fără reacții ; — inclavare în iris $\left\{ \begin{array}{l} \rightarrow \text{fără reacții ;} \\ \rightarrow \text{irido-ciclită} \end{array} \right.$ $\left\{ \begin{array}{l} \rightarrow \text{acută}^1 ; \\ \rightarrow \text{torpidă} ; \end{array} \right.$ — în unghiul camerular — edem corneean precoce ;
	corp ciliar	— ciclită $\left\{ \begin{array}{l} \rightarrow \text{acută ;} \\ \rightarrow \text{torpidă ;} \end{array} \right.$
	cristalin	— cataractă $\left\{ \begin{array}{l} \rightarrow \text{parțială}^2 ; \\ \rightarrow \text{totală}^3 ; \end{array} \right.$
	vitros	— hemoragie $\left\{ \begin{array}{l} \rightarrow \text{totală}^4 ; \\ \rightarrow \text{parțială}^5 ; \end{array} \right.$ — degenerescență ; — traiect vizibil⁶ ; — cu aderente⁷ ;
	corio-retină	— corio-retinită proliferantă masivă în seton ; — traiect vizibil grație țesutului proliferativ — reacție cu încapsulare la sediul leziunii ; — deslipire de retină ;
Reacția corpului străin	papilă	— reacție inflamatoare și proliferativă.
	organizat	— reacție proliferativă și țesut granulomatos ; — reacție nespecifică exsudativă de tip fibrinoplastic, încapsulare ;
	neorganizat	— reacție specifică.

¹ Forme hemoragice sau exsudative.

² Când leziunea capsulară este astupată de fibrină și de sinechia posterioară.

³ Capsula ruptă : intumescența sau hernia maselor.

⁴ Hemoftalmus opac.

⁵ Chiaguri mobile.

⁶ Linie cenușie cu fine hemoragii, care, organizându-se, formează benzi retractile.

⁷ Aderă la rupturile corio-retiniene prin țesut fibros organizat.

Din punct de vedere al reactivității specifice, *substanțele inerte* (piatră, nisip, cărbune, sticlă, cuarț, porțelan) sînt bine tolerate, cu excepția sticlei în camera anterioară, care poate provoca iritații continue și zgomotoase. În caz de lezare a endoteliului corneean și a epiteliului irian pot surveni puseuri de irido-ciclită și keratită degenerativă. Când hialoida este lezată, vitrosul degenerază cu timpul lichifiindu-se și devenind opac și retractil, se produc procese exsudative și proliferative retiniene (deslipire), cu atrofia nervului optic sau a retinei.

Dintre *substanțele iritante anorganice*, aliajele sînt de o toleranță problematică ; plumbul, acoperindu-se cu un strat de carbonat devine chimic inert și nedifuzabil ; aluminiul se inclavează într-un exsudat albicios, putînd determina totuși impregnații cenușii și necrozări tisulare, vitrosul avînd o toleranță relativă. Zincul, la început bine tolerat, determină mai tîrziu necroze de vecinătate. Cuprul din capse sau sîrmă produce, fie o reacție violentă supurativă, cu consecințe dezastruoase, fie un proces de calcoză lentă (la periferia corneei, în Descemet, înel

albastru-verzui, cataractă în formă de floarea soarelui, umoarea apoasă brun-verzuie are un Tyndal pozitiv, particule metalice în vitros, depozite strălucitoare pe retină).

Fierul și oțelul, care dau cele mai mari procente de corpi străini, pot fi eventual bine tolerați datorită cantității reduse de fier din particule, sau din cauza încapsulării rapide sau resorbției, sau pot provoca reacții violente tardive sau inflamatoare care duc la un proces plastic cu atrofie secundară; în fine, pot determina în timp o reacție patognomonică: sideroza. Această sideroză locală sau generalizată în glob, prin difuziune, nu se ameliorează în timp după îndepărtarea fragmentului fieros. Toate țesuturile oculare au o culoare ruginie, corneea poate prezenta o keratită interstițială, irisul apare roșu, galben sau verde, cu sinechii posterioare, midriază și areflexie din cauza impregnării fibrelor musculare și lezării fibrelor nervoase.

Cristalinul, cu pigment irian pe cristaloida anterioară, este cataractat parțial, la început cu zone brune, apoi total, de culoare galbenă. Vitrosul degenerat și ruginiu lasă să se vadă o retină preatrofică cu deslipire. Subiectiv, pe lângă scăderea acuității vizuale, se constată hemeralopie și strîmtoarea concentrică a câmpului vizual.

Substanțele organice determină o reacție mai atenuată din cauza resorbțiilor sau țesutului de granulație cu celule gigante; în schimb sînt generatoare de infecții masive piogene, imediate sau tardive. Corpurile vegetale sînt rar penetrante profund, cel mai des fiind interesată numai camera anterioară. Țepii, așchiile de lemn, firele de vată de la o operație sînt rareori bine tolerate, cel mai des provocînd o iridociclită de tip proliferativ cu mase granulomatoase, sau, cînd lezează segmentul posterior, reacții torpide care pot duce la ftizia globului.

Dintre produsele animale, cilii introduși în mod pasiv în camera anterioară sau cristalin sînt foarte bine tolerați, pe cînd perii de omidă dau o reacție inflamatoare acută, însoțită de hipertensiune oculară persistentă.

De regulă trebuie să nu contăm pe toleranța posibilă a unui corp străin endocular, ci trebuie să procedăm la extracția lui.

Prezența unui corp străin în interiorul globului, generează de multe ori *complicații* mecanice (hemoragie) sau septice, imediate (infecție piogenă) sau tardive (oftalmie simpatică). În plus, factorii mecanici sau toxici pot determina un glaucom secundar sau o uveită hipertensivă.

La posibilitatea de retenție a unui corp străin trebuie să ne gîndim totdeauna în prezența unei plăgi perforante oculare sau a anexelor. De importanță capitală, diagnosticul pozitiv nu este întotdeauna posibil, mai ales cînd lipsesc mijloacele necesare de investigație. Ca atitudine practică este indicată trimiterea urgentă a oricărui traumatizat suspectat de corp străin intraocular la un serviciu de specialitate bine dotat.

Trebuie făcută o anamneză foarte minuțioasă privind activitatea pacientului, felul muncii în momentul accidentului, utilajul întrebuintat și integritatea lui ca și poziția bolnavului.

La copii problema este dificilă și de multe ori relațiile date de părinți ne induc în eroare prin inexactitatea lor.

Examinarea clinică trebuie făcută după calmarea bolnavului, care trebuie să fie cercetat cu atenție la o lumină bună, direct sau cu ajuto-

rul luminatului lateral. În plus, cercetarea radiologică prin diagnosticul de certitudine al corpurilor radio-opace și localizarea lor este absolut necesară¹. Dacă un corp străin cu punct de pătrundere corneean este mai ușor de depistat, cele sclerale, mascate de o hemoragie conjunctivală sau cu o plagă punctiformă închisă, pot trece de foarte multe ori neobservate. Corpul străin poate să cadă în camera anterioară, se poate inclava în țesutul irian, fiind mascat de un mic dop hemoragic sau exsudativ; dacă străbate irisul, orificiul poate rămâne permanent, apărînd negru la iluminatul lateral, sau roșu la oftalmoscop, cînd cristalinul este transparent.

O opacitate cristaliniană, localizată sau totală, poate să indice un corp străin penetrant; de asemenea se poate vedea o fină leziune retiniană exsudativă (la oftalmoscop), corpul străin apărînd strălucitor. În plus, persistența unui proces iritativ după o plagă sau o reacție uveală tardivă inexplicabilă, apariția unei midriaze la cîteva săptămîni după traumatism sînt semne de retenție a unui corp străin.

Tratamentul corpurilor străini intraoculari are aceleași principii ca tratamentul plăgilor perforante, călăuzit fiind de regula generală: extragerea oricărui corp străin. Un corp străin intraocular pune însă numeroase probleme: dacă trebuie extras sau nu (cele cunoscute ca inerte vor fi lăsate pe loc dacă necesită o extragere prea laborioasă și traumatizantă); dacă traumatismul este recent și nu s-a produs încapsularea corpului străin, care în 10—12 zile face extracția imposibilă; dacă corpul este organic sau provine din mediu infectat (rural) extracția va fi mai precoce, pentru a nu se dezvolta infecția; dacă există sau nu toleranță tisulară, care este sediul și ce proprietăți magnetice are agentul vulnerant. Extragerea unui corp străin intraocular se face numai de către un medic specialist, în spital.

Atitudinea terapeutică față de *corpii nemagnetici* variază după localizarea lor.

Dacă din *conjunctivă* se pot extrage ușor cu pensa sau prin excizia sectorului de mucoasă lezat, cei situați în *corneea* sau endocular se extrag prin tehnici chirurgicale de specialitate.

Corpi străini orbitari

Corpii străini pătrunși în *orbită* determină leziuni mai puțin prin prezența lor, cît prin complicațiile pe care le generează. Calea de pătrundere este transpalpebrală, prin fundurile de sac conjunctivale, mai ales prin cantusul intern, sau datorită unei plăgi în seton a globului. Într-o plagă orbitală cu retenție, globul ca și pereții orbitei pot fi indemni, dar dacă pereții sînt interesați și mai ales dacă se deschid cavitățile pneumatice, sînt de temut complicațiile infecțioase.

Bolnavul cu un corp străin intraorbital poate să-l ignoreze, fie pentru că și-a pierdut cunoștința sau a fost șocat în urma traumatismului.

¹ Localizarea prin metoda Comberg cu scoica, Goldmann cu inelul, metoda fără schelet, prin injectarea de oxigen în capsula Tenon sau cu localizatorul Berman.

mului, fie că orificiul de penetrație este mascat de edem palpebral, chemozis și hematom, semne atribuite unei simple contuzii. După primele fenomene reacționale, totul poate reintra în ordine, corpul străin fiind bine tolerat. Când sînt însă leziuni importante orbitare poate apărea diplopie (leziuni musculare sau nervoase), vedere deficitară (atingerea nervului optic), exoftalmie (hematom sau emfizem orbital); leziunile asociate (lezarea nervului optic, pareze musculare, leziune trigeminală) indică lezarea regiunii apexiene.

Toleranța fragmentelor străine intraorbitare este foarte variabilă, unele dînd o reacție inflamatoare cu infecție cronică, determinînd o fistulizare prin care se poate evacua spontan corpul străin; altele, în special cuprul, dau complicații acute, purulente. Pătrunderea unui corp străin în orbită poate să se soldeze cu *complicații* multiple: emfizemul și hematomul care determină protruzia globului, dar mai ales infecțiile piogene sub diferite aspecte: celulite difuze, abcese localizate sau procese cronice cu fistulizări, care nu se închid decît o dată cu îndepărtarea agentului cauzal. Nu sînt excluse posibilitățile de producere a unei gangrene gazoase sau tetanos, pe lîngă interesarea regiunilor învecinate ca și apariția de sechele în domeniul senzitiv (keratita neuroparalitică, nevralgii trigeminale, orbitare etc.).

Problema *diagnosticului* unui corp străin retenționat în orbită se pune în fața oricărei plăgi orbitare, sau în cazul cînd timpul de vindecare a unei leziuni deschise a orbitei este mult prelungit. O anamneză minuțioasă și un control radiologic sînt strict indicate, dar nu totdeauna pozitive. Rămîne explorarea cu atenție a plăgii, fapt dificil dacă plaga este recentă, din cauza tumefacției tisulare, iar cînd este cronică nu trebuie exclusă confundarea unui corp străin cu un sechestrul osos.

Desigur că prezența unui corp străin intraorbitar implică *extragerea* lui, dar acest lucru trebuie făcut numai după indicații sigure de prezență și localizare și, mai ales, dacă sînt tulburări mari. Să nu uităm că extragerea unui corp străin bine tolerat poate determina leziuni mai mari prin manoperele chirurgicale decît prin prezența sa, și nu totdeauna sîntem siguri că îl putem extrage, cu toate investigațiile pozitive făcute.

În caz de distrucție a globului trebuie făcută o enucleație prealabilă, sau dacă corpul străin este situat în apex, trebuie atacat prin orbitotomie laterală. La extragerea corpului străin este important de a cerceta posibilitatea existenței mai multor fragmente, care pot să nu fie vizibile radiologic.



O gamă întreagă de corpi străini pot pătrunde în globul ocular și în anexele sale printr-o explozie, traumatism, care survine des în război, dar și în timp de pace în mod accidental. Leziunile sînt foarte variate, mergînd pînă la distrugerea globului; tabloul clinic inițial este de distrugere ireversibilă, dar nu se păstrează pînă la sfîrșit ca atare, din cauză că fragmentele fiind foarte mici, nu au putere de pătrundere și apoi datorită exploziei, căldura degajată sterilizează particulele vulnerante.

Bolnavul adus de urgență prezintă un aspect hidos din cauza unei tumefacții enorme cu edem accentuat a regiunii interesate sau a feței

întregi și cu dispariția fantei palpebrale. În cazul exploziei de pulbere, toată regiunea este tatuată sau încrustată cu fine particule care determină plăgi superficiale. Corneea este opalină și edemațiată, cu inclavări multiple de corpi străini, sau cu multiple perforări. Conjunctiva prezintă o hiperemie mixtă, este impregnată de particule străine și secretă intens. Sclera poate prezenta inclavări sau perforații. Tabloul clinic este însoțit de dureri accentuate, fotofobie intensă cu blefarospasm, complicându-se în timp cu irido-ciclită sau cu procese infecțioase.

Tratamentul unui astfel de accidentat trebuie să fie foarte minuțios: după o prealabilă anestezie se spală toată regiunea cutanată cu apă și săpun, cu grija de a îndepărta toate fragmentele minuscule. Apoi se pune unguent sulfamidat sau cu penicilină și pansament, schimbat zilnic, cu care ocazie se elimină sau se pot extrage încă numeroase particule. Pentru țesutul conjunctival și corneea se practică o irigație cu ser fiziologic cald, midriatic, extracție cu pensa a fragmentelor mai mari, apoi unguent cu penicilină sau sulfamidă și pansament binocular.

Tratamentul conservator și expectativ dă rezultate mai bune, mai ales în inclavări multiple.

Reacțiile corneene datorită prezenței prelungite de particule străine sînt violente; refacerea este lungă și dureroasă, cu exacerbari, datorită iritației provocată de tendința corpurilor străini de a se elimina singuri, ceea ce determină abraziuni epiteliale. Unele fragmente, dacă sînt inerte, se pot permanentiza în stroma corneeană, corneea clarificându-se într-un grad neașteptat.

Proportional, exploziile care determină traumatisme cu fragmente de sticlă sînt cele mai distructive.

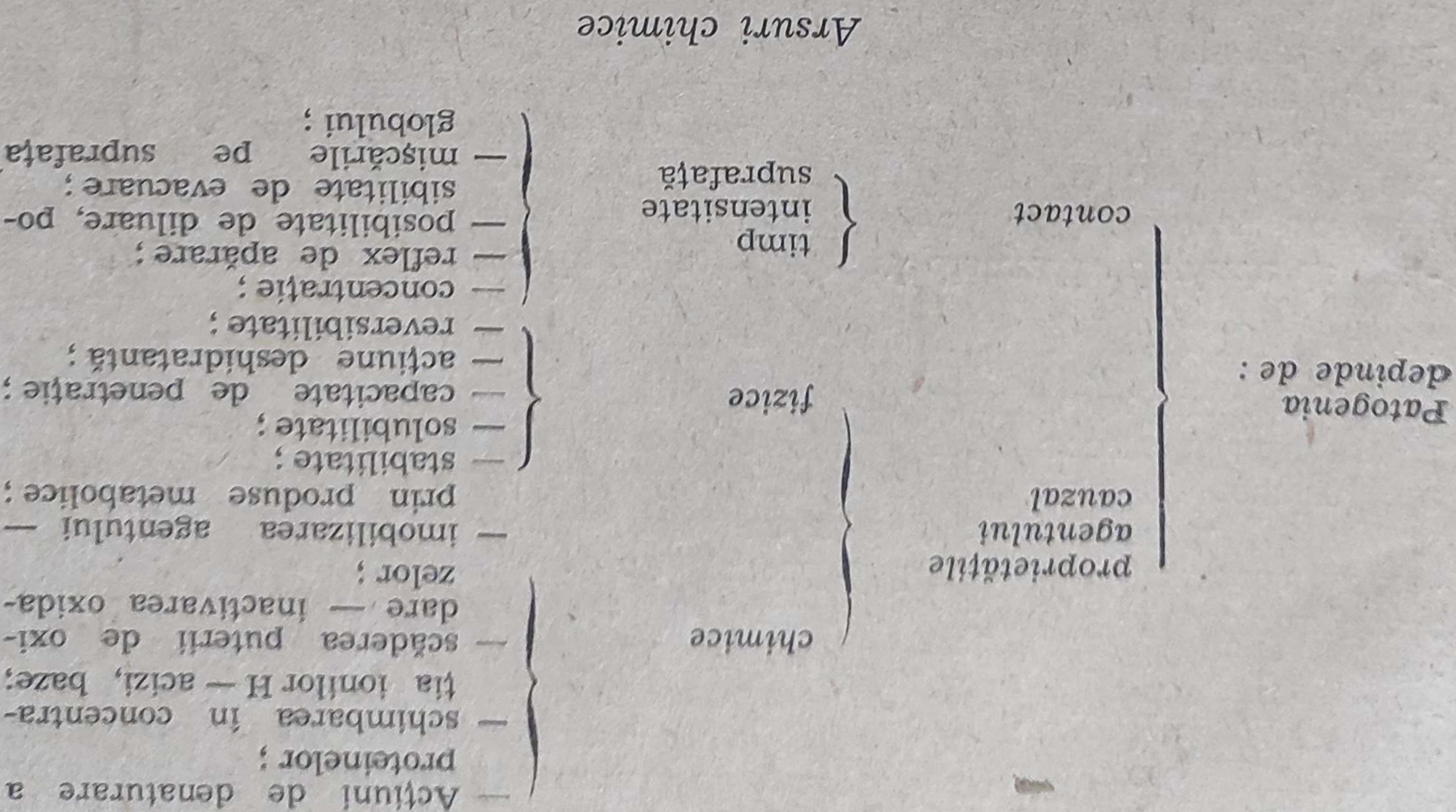
Arsurile oculare

Arsurile reprezintă în traumatologia oculară o problemă de o importanță deosebită, datorită gravității lor, diversității leziunilor, unei game foarte întinse de agenți vulneranți și mai ales datorită unei terapii încă insuficiente care, chiar aplicată de urgență, nu împiedică totdeauna cecitatea.

Reprezentînd împreună cu plăgile oculare cea mai mare parte din urgențele oftalmologice, au devenit în ultimile decenii mult mai frecvente, datorită utilizării pe scară largă a agenților fizico-chimici. Se produc cel mai frecvent în mediul industrial, sînt provocate apoi accidental și în fine în mediul casnic; rareori sînt voite și afectează mai mult bărbații. Ca frecvență și gravitate se situează în primul rînd arsurile chimice și apoi cele termice, cele datorită agenților fizici fiind cele mai reduse¹.

¹ Experiența noastră pe 287 de cazuri ne-a arătat că arsurile oculo-palpebrale reprezintă 12% față de totalul afecțiunilor oculare și 39% față de totalul urgențelor oftalmologice; arsurile chimice, 41%; termice, 39%; fizice 15%.

Din mediul industrial au provenit 77% dintre bolnavi, accidental 13%, din mediul casnic 9% și intenționate 1%.



Arsurile cu corpi chimici sînt cele mai frecvente, au mecanisme diferite de producere, dar nu variază în general ca aspect clinic.

În cazul unei acțiuni iritante, ele determină în mod gradat o fază hiperemică, una edematoasă cu chemozis și exsudat conjunctival și vezicule subepiteliale corneene și, în fine, o fază corosivă de distrucție celulară prin denaturarea proteinelor. Substanțele chimice cu acțiune precipitantă (săruri de metale ușoare) provoacă în locul fazei edematoase o fază astringentă, cu înălbirea țesutului și întărirea suprafeței și a cimentului intercelular.

Reacția mucoasei conjunctivale se manifestă gradat prin lăcrimare, senzație de mâncărimă, arsură sau durere, cu secreție mucoasă, chemozis, hemoragii prin diapedeză sau rupturi vasculare și microtromboze. În procesul necrotic de tip acut, conjunctiva coagulată se comportă ca un corp străin supus fagocitozei, pe cînd în procesul cronic este ischemică, transluce, cu posibilități de revascularizare. Leziunile în regiunea limbului sînt foarte grave, deoarece atingerea vaselor sanguine și limfatice, toxicitatea produselor necrotice, staza circulatorie datorită chemozisului și prezența barajului format din țesutul sfacelat influențează defavorabil nutriția și rezistența corneei. Procesul reparativ al conjunctivei este rapid, prin alunecarea și multiplicarea celulelor epiteliale sau prin țesut fibros care devine exuberant, determinînd aderențe totale sau parțiale.

Leziunea țesutului corneean determină scăderea acuității vizuale, porțional cu întinderea și situarea leziunii. Epiteliul anterior edematizat, cu lipsa coeziunii celulare, este dezlipit de pe membrana Bowman datorită veziculelor, pînă la dispariția totală sau parțială a endoarsurilor puternice, care duc și la dispariția totală sau parțială a edemului. Parenchimul se umflă și devine înțepat și opac datorită edemului care relaxează arhitectonica sa, din cauza denaturării și coagularii proteinelor (colagen, substanțe mucoide) din cauza leucocitelor polimorfe care provin din vasele limbului și a fagocitelor macrofage din

sistemul reticulo-endotelial. Cum componentele coezive, care sînt distruse și proteinele intens alterate se comportă ca un corp străin, fagocitoza poate antrena perforația, favorizată și de dehiscentele stromei. Procesele traumatiche medii sau grave se însoțesc de vascularizație profundă sau superficială, în care infiltrația inițială de leucocite și macrofage este urmată de o invazie de limfocite și fibroblaști. Tipul clinic variază de la simpla descuamare superficială pînă la cicatricea leucomatoasă ireversibilă, cu posibilitatea de multiple complicații.

În prognosticul unei leziuni corneo-conjunctivale ne servim de semnul Amsler : dacă înțeparea conjunctivei lezate determină durere și sîngerare, prognosticul este favorabil ; în caz contrar, tulburările circulatorii și trofice indică posibilitatea necrozei conjunctivale și a complicațiilor corneene.

Arsuri cu acizi. În arsurile cu *acizi*, efectul distructiv depinde de gradul de aciditate, de puterea de penetrabilitate și de afinitatea acidului pentru proteine. Deoarece acizii nu distrug lipidele din bariera celulară ca în cazul bazelor, penetrația nu este importantă, moartea celulei fiind instantanee și leziunea imediat limitată de stratul de proteine precipitat ; în plus, acțiunea acidului este tamponată de către țesuturi. Dacă proteinele nu sînt precipitate ireversibil, transparența corneei nu este compromisă. Anionii cu mare afinitate pentru proteine și cu mare capacitate de precipitare produc leziuni corneene la un pH mai ridicat decît anionii cu o slabă afinitate, dar clinic au o putere redusă de pătrundere în epiteliul corneean și de difuzare în stromă. Acizii slabi pătrund mai ușor în celule decît cei tari, care acționează numai după ce membrana celulară a fost distrusă. Acizii organici sînt mai penetrabili decît cei anorganici.

Pe lîngă arsurile cutanate (eritem, flictenă, necroză), conjunctiva și corneea pot prezenta, de la o simplă coagulare și exfoliere a epiteliului pînă la necroză și opacifiere profundă cu vascularizație superficială redusă.

Majoritatea accidentelor sînt provocate de *acizii anorganici* : acidul sulfuric, clorhidric, clorosulfonic, nitric, cromic etc.

Acizii organici (formic, acetic, tricloracetic, lactic, citric, oxalic, glicolic, tioglicolic — întrebuintat la coafură) lezează mai mult conjunctiva, pătrund greu în corneea, determinînd o escară albicioasă, hipoestezie și irită intensă. Vindecarea este rapidă cu opacifieri fine, interstițiale.

Anhidridele organice sînt substanțe care provin din combinația oxigenului cu un alt element, care împreună cu apa formează un acid ; periculoase din cauza puterii lor de solvare a lipidelor, pătrund repede în țesuturi unde, combinîndu-se cu apa, eliberează acidul din combinație. Aspectul clinic este asemănător celui din arsurile cu baze.

Arsuri cu baze. Arsurile cu baze formează capitolul cel mai grav din totalitatea arsurilor, efectul lor nociv depinzînd de gradul de alcalinitate, durata contactului, puterea de penetrație și intensitatea reacției endoculare. Bazele, fiind higroscopice, absorb apa din țesuturi determinînd necroza ; ele se combină cu grăsimile formînd compuși solubili, și creînd condiții de saponificare și gelatinizare, pătrund mîi repede în țesuturi ; în plus, modificînd concentrația de ioni de hidrogen a proteinelor, formează proteinate alcaline la fel de toxice. Bazele au un efect

nociv mai profund, mai îndelungat și mai greu de limitat, procesul de lichefiere — vacuolizare fiind diferit de cel de coagulare — necroză uscată, întâlnit în arsurile cu acizi.

Tabloul clinic. Conjunctiva prezintă o secreție abundentă, chemozis, necroză întinsă și cu tendință la formațiuni prolifice fibrinoase.

Corneea prezintă edem cu dezintegrare epitelială, infiltrație progresivă cu opacifiere și tendință la ulceratie și vascularizație. Leziunile cele mai grave sînt la nivelul limbului sclero-corneean, unde din cauza trombozei extensive se produce o necroză ischemică și tulburări trofice. Complicațiile imediate și tardive sînt nelipsite. Pielea pleoapelor reacționează divers; dacă este bine uscată, este mai puțin lezată de baze, care nu devin nocive decît în urma combinației lor cu apa. Pe cînd tabloul clinic într-o arsură cu acizi are dezvoltarea maximă în momentul traumei, urmată de o vindecare rapidă, în arsurile cu baze natura progresivă și tendința tardivă la infiltrație și ulceratie dezminț caracterul eventual benign inițial al leziunii.

Metalele alcaline (Na,K) sub formă de hidroxid de potasiu, de sodiu (soda caustică), formează în contact cu apa hidroxizi foarte activi și nocivi. În soluții slabe, leziunile inițiale par reduse, dar infiltrația corneeană se dezvoltă în zilele următoare; în soluțiile concentrate, procesul de coagulare și necroză se petrece în cîteva minute, urmat de reacții exo- și endoculare care pot compromite iremediabil vederea.

Combinațiile sub formă de carbonați, silicați sau nitrați sînt mai puțin nocive. Permanganatul de potasiu produce o necroză corneo-conjunctivală dură, brună, a cărei eliminare nu lasă urme accentuate.

Dintre *metalele alcalino-feroase*, calciul sub formă de monoxid (var nestins), hidroxid (var stins) și carbid este frecvent cel mai nociv. Leziunile se întîlnesc, atît în mediul industrial, cît și casnic, femeile deținînd majoritatea procentuală. Varul nestins, sub formă de pulbere sau pastă, aderă intens de țesuturile oculare transformîndu-se în var stins, proces însoțit de degajare de căldură care determină și ea o acțiune carbonizantă rapidă, manifestată prin hiperemie, chemozis și infiltrație superficială corneeană. Inițial, leziunile corneo-conjunctivale sînt minime, dar după 48—72 de ore conjunctiva devine cenușie și necrozată, iar corneea opacă și porțelanoasă. Procesului inflamator, inițial limfocitar și plasmatic, îi urmează reparația fibroblastică și neovascularizația cu ulceratii corneene persistente sau recurente și sinblefaron. Corneea nu-și recapătă transparența decît parțial și foarte tîrziu, irido-ciclita și glaucomul secundar fiind complicații obișnuite. De multe ori, corneea prezintă un proces distrofic care interesează epiteliul și membrana Bowman, care apar ca un strat fin de puncte albe și rotunde într-o rețea fibrilară albă și neregulată.

Carbura de calciu, care în combinație cu lacrimile formează acetilenă, determină arsuri grave, ca și îngrășămintele chimice pe bază de superfosfați de calciu, care determină o opacitate alb-albăstruie a corneei.

La fel de toxic este și oxidul de stronțiu, care în combinație cu apa dă o bază foarte nocivă.

Amoniul în soluție apoasă (apă amoniacală), sare de amoniu (clorhidrat de amoniu, clorhidrit de amoniu) sub formă de vapori sau lichid

reprezintă un agent foarte vulnerant pentru glob datorită mării sale alcalinități, solubilități și penetrabilități.

Pe lângă arsura de gradul I sau al II-lea a pleoapelor, lăcrimare și fotofobie intensă, conjunctiva prezintă o hiperemie foarte accentuată cu secreție muco-purulentă abundentă, corneea edemațiată și ușor infiltrată, pierzându-și luciul. Acest aspect aparent benign se agravează după 3—4 zile, din cauza difuzării, când opacitatea noroasă a corneei anesteziate se accentuează, apare o culoare cretacee și eroziuni multiple, care duc la o necroză totală sau parțială, cu sau fără perforație. Procesul terminal este un leucom vascularizat sau un țesut de neoformație vascularizat și adeziv. În primele 24 de ore sau mai tardiv pot apărea neovascularizația corneeană ca și irita plastică, foarte persistentă și rebelă.

Metalele corosive (mercur, plumb, aluminiu, zinc, cupru, argint), combinându-se cu proteinele celulare, formează proteinate metalice care, după gradul lor de solubilitate, determină acțiuni astringente superficiale sau distrucții corosive profunde. Au tendința de a forma depozite intra- sau extracelulare.

Argintul sub formă de nitrat, în concentrații mari sau soluție veche, produce o conjunctivită necrotică, exfoliere și opacifiere a corneei cu ulceratii profunde. În momentul instilației, nitratul de argint formează un precipitat alb de clorură de argint, datorită combinației cu clorura de natriu din lacrimi; dacă însă concentrația soluției de nitrat este mare, pătrund suficienți ioni de argint în țesuturi. În țesutul mortificat pot rămâne mult timp depozite de argint. Sărurile amoniacale de argint sînt mai periculoase decît nitratul, deoarece sarea amoniacală, cînd vine în contact cu lacrimile sau cu lichidele tisulare, eliberează amoniul din combinație, determinînd astfel o dublă leziune, atît prin alcalinitatea soluției, cît și prin acțiunea metalului.

În arsurile cu *săruri de plumb* (acetați, subacetați), dacă există o eroziune corneeană, plumbul poate pătrunde în stroma tisulară formînd depozite insolubile de albuminat de plumb, care apar sub formă de depozite cenușii, determinînd macule persistent iritative.

În cadrul *compușilor nemetalici anorganici* sînt nocivi compușii anorganici ai arsenicului (triclorura de arsen, oxid arsenios, sulfura de arsen), fosforul roșu, care prin fragmentarea sa determină arsuri termice grave pe piele și mucoase și bioxidul de sulf, care sub forma lichidă formează cu apa din țesuturi acid sulfuros, provocînd imediată opacifiere a epitelului corneean cu edem difuz și exfoliere, proces urmat de infiltrație și vascularizație densă. Arsura este de cele mai multe ori indoloră din cauza anesteziei corneene.

Hidrogenul sulfurat, foarte iritant datorită inhibiției enzimelor oxidante celulare, duce la exfolieri și opacități noroase ale stromei corneene.

Agenții oxidanți, ca fosfor, clorina, difosgenul și apa oxigenată provoacă chemozis și necroză conjunctivală cu edem și albirea corneei. Compușii fenolici (fenol, cresol), compușii chinonici (hidrochinona) și mai ales anilina (violet de cresil, de metil, safranin, albastru Victoria) determină incrustații conjunctivale sau arsuri corneene cu tentă brună, hipoestezie corneeană și tendință la procese degenerative. Arsurile cu anilină, compus bazic inactivant al proteinelor tisulare, sînt frecvente în industrii sau datorită creioanelor chimice. Se manifestă printr-o secreție

purulentă, o colorație violacee a conjunctivei, a epiteliului corneean și a camerei anterioare, chemozis marcat, necroza superficială și infiltrația stromei corneene. Leziunile persistente merg pînă la ulceratii recidivante și sînt însoțite de irită cu hipopion. Procesul terminal este leucomul și sinblefaronul. Prin întrebuințarea coloranților cosmetici pe bază de anilină, mai ales la coloratul părului, se pot produce dermatite, kerato-conjunctivite sau ulcere corneene, în cazul apariției lor fiind necesară tăierea părului de la rădăcină.

Solvenții organici, fie că fac parte din grupa hidrocarbonatelor (benzină, benzol, xilol, toluol, butan, metan etc.), fie din grupa hidrocarbonatelor halogenice (cloroform), acționează asupra permeabilității membranei celulare bogate în lipoizi, determinînd tulburări profunde în metabolismul celular. Pe lîngă fenomenele conjunctivale, corneea prezintă o keratită veziculară intraepitelială cu mici vezicule intracelulare; exfolierea și ulceratia duc la opacifieri persistente.

Tot în cadrul solvenților trebuie amintite arsurile provocate de diverse alcooluri (metilic, etilic), care coagulează proteinele intracelulare, distrugînd celula prin absorbția apei, proces tradus prin intensă reacție conjunctivală și opacifiere corneeană care poate merge pînă la necroză.

Ca detergenți, diversele săpunuri pot provoca dezepitelizări și eroziuni punctiforme ale corneei.

În cadrul mare al arsurilor oculare trebuie citat totuși un grup minor: iritațiile fizico-chimice produse de vegetale (praf de celuloză, tutun, țepi de diverse plante), părul animal, lichide excretate de diverși viermi sau insecte, care pot determina reacții accentuate kerato-conjunctivale însoțite de irido-ciclite violente, cu final necrotic sau leucomatos.

Aici trebuie să menționăm leziunile provocate de înțepătura de albină. Pe lîngă pruritul localizat la regiunea oculară, sau generalizat pe tot corpul, corneea este atinsă direct sau prin intermediul pleoapei (la copii), acul rămînînd cel mai des înfipt în cornee, unde delimitează o mică ulceratie, înconjurată de o zonă opacă infiltrată. În rest, corneea se poate dezepiteliza total sau parțial, leziunea anterioară apărînd ca o eroziune poligonală sau disciformă, luînd aspectul unei keratite filiforme sau în grilaj. Fața posterioară este presărată cu precipitate abundente.

Leziunea este determinată, atît de prezența corpului străin (ac greu decelabil), cît și de substanța toxică.

Cum manifestările patologice nu rămîn cantonate numai la nivelul corneei, apare o irită toxică cu hipopion și fenomene locale accentuate. În timp poate apărea o creștere a tensiunii oculare sau o keratită trofică de tip bulos.

Arsuri termice

Arsurile termice sînt rezultatul acțiunii flăcărilor sau vaporilor fierbinți sau sînt datorite contactului cu un corp incandescent. Cele produse de flacără sau vapori sînt datorite exploziilor în mediul industrial, casnic sau accidental al buteliilor de aragaz, arzătoare de gaz metan,

recipiente cu benzină, alcool, explozii de cazan sau țevi cu aburi fierbinți sau lichide fierbinți.

Avînd un tablou clinic impresionant în primele ore, aceste arsuri determină leziuni minime și rar ireversibile la nivelul globului ocular. În cazul flăcărilor cu explozie, prin promptitudinea reflexului de apărare, se produce numai o alterare a epiteliului corneo-conjunctival. Țesutul cutanat cu suprafețele piloase este cel mai interesat, putînd prezenta toate gradele de arsură; inițial, în leziunile de gradul I și al II-lea apare edemul și tumefacția care desfigurează pentru 24—48 de ore toată fața, arsurile de gradul al III-lea și al IV-lea determinînd escarele și cicatricele consecutive retractile (ectropion). De cele mai multe ori se produce infectarea regiunilor denudate, cu secreție abundentă purulentă.

Corpui incandescenti determină leziuni grave cu distrucții masive oculo-palpebrale, mai ales în arsurile de gradul al III-lea și al IV-lea.

Arsurile de corpi incandescenti depind de :	{	— temperatura agentului cauzal — capacitatea substanței de a reține căldura — starea solidă sau fluidă — timpul de contact
--	---	---

Conjunctiva reacționează de la simpla hiperemie pînă la necroză în plăci albicioase-cenușii cu determinare de pseudopterigion, ankiloblefaron sau sinblefaron. Sclera poate fi interesată pînă la perforare, apărînd prolapsul uveal sau vitrean, uveita purulentă și panoftalmia fiind rezultatele infecției supraadăugate.

Corneea prezintă, fie leziuni epiteliale opalescente cenușii care se rezolvă în 2—5 zile, fie opacifiere întinsă și profundă de culoare cenușie-albicioasă care-i dă aspectul de sticlă mată.

Tabloul clinic se însoțește de secreție muco-purulentă, fotofobie, lăcrimare abundentă și dureri, care pot lipsi în cazul distrugerii terminațiilor nervoase.

Uneori, din cauza unui reflex palpebral deficitar se întîmplă ca metalul sau ceara topită să acopere ca un mulaj tot globul ocular, în care caz corneea își pierde doar epiteliul anterior, care se reface după îndepărtarea agentului traumatizant.

Dintre combustiile termice, cele mai grave, pe lîngă fragmente incandescente de metal sau metale în fuziune (fontă, plumb) sînt provocate de fosforul alb, deoarece particulele care vin în contact cu țesuturile continuă să ardă cît timp sînt în contact cu aerul.

Arsuri fizice

Arsurile provocate de *agenții fizici* (electricitate, radiații infraroșii, ultraviolete) formează procentajul cel mai redus din traumatologia arsurilor oculare.

Arsurile electrice (curent, trăsnet) determină majoritatea leziunilor pe sistemul nervos, care dintre toate țesuturile are conductibilitatea cea mai bună; celelalte țesuturi opunînd rezistență, vor facilita efectele termice ale electrocutării, cu coagularea imediată a proteinelor celulare, la care se adaugă șocul și efectele electrolitice pe care le suferă celulele.

Țesutul cutanat prezintă hiperemie și edem cu tumefacție palpebrală, cu dezvoltarea maximă în prima zi și persistență timp de 6—8 zile (părul, sprâncenele, genele pot fi și ele interesate). În arsurile termice grave, căldura generată și deshidratarea tisulară sînt atît de mari încît edemul și durerea lipsesc, producîndu-se o escară profundă net delimitată care se vindecă printr-un proces de epitelizare sau granulație.

Conjunctiva prezintă chemozis și hemoragii, iar corneea, necrozarea și exfolierea epiteliului anterior sau opacități punctiforme, striate sau difuze profunde, cu integritatea straturilor anterioare.

Un proces întîlnit des este ulcerarea recidivantă, cu posibilități de infectare.

Lezarea irisului se manifestă printr-o irită fibrinoasă, hemoragică, hipertensivă. Există spasm al acomodatiei. Cristalinul prezintă opacifieri uni- sau bilaterale, care pot apărea chiar din prima zi sau după mulți ani, modificările fiind capsulare și subcapsulare, sub formă de vacuole, opacități punctiforme sau liniare, staționare sau evolutive. Vitrosul tulbure lasă să se vadă greu edemul papilo-retinian, hemoragii retiniene sau dezlipire de retină. Macula edemațiată poate prezenta o degenerare punctată pigmentară persistentă. Atingerea nervului optic se traduce printr-o nevrită, iar acuitatea vizuală prezintă diferite grade de scădere, pînă la cecitate bilaterală definitivă. Cîmpul vizual, strîmto-rat concentric, prezintă scotom inelar sau central, absolut sau relativ. Scade puterea de fuzionare, iar musculatura extrinsecă prezintă pareze. Fotofobia și blefarospasmul sînt frecvente.

Leziunile determinate de *radiațiile infraroșii* sînt nespecifice, provenind de la fulgere, explozii de război, explozii atomice, în care leziunea termică rezultă din absorbția unei mari cantități de energie radiantă într-un timp foarte scurt, sau sînt determinate de o cantitate mai mică de energie însă care acționează pe termen lung cu efecte cumulative (arsuri solare în eclipsă, la furnaliști, topitorii de sticlă etc.).

În afară de manifestările cronice (blefarită, scădere a puterii de acomodatie, fine opacități corneene și cristaliniene corticale), cele acute — corio-retiniene — prezintă o gravitate mare, avînd de multe ori un caracter ireversibil.

Cu ocazia unei eclipse solare sau în urma unei suduri cu arc voltaic bolnavii prezintă o vedere închețată cu senzație de nori ondulanți, cu fotopsie, cromatopsie, metamorfopsie, scotom colorat central dens, variabil sau permanent. Aceste manifestări sînt însoțite de fotofobie, lăcrimare, dureri oculare și scăderea acuității vizuale centrale pînă la pierdere ei totală; acestea sînt datorite absorbției radiației de către stratul pigmentar corio-retinian care fiind transformată în căldură, determină leziuni termice.

În cazul unei eclipse, leziunile sînt bilaterale, fiind mai des întîlnite la emetropi din cauza exactității focarului dioptrului ocular, la marii hipermetropi purtători de corecție, la tineri din cauza bunei transparențe a cristalinului sau la cei cu afakie.

Macula este interesată în diverse grade prezentînd congestie și edem care-i dau un aspect cenușiu, avînd fine hemoragii punctiforme sau apare ca un punct negru înconjurat de o dezlipire edematoasă a reti-

nei, care evoluează sub aspectul unei pete albe-gălbui atrofice, înconjurată de o zonă pigmentară neregulată cu intensitate descrescând periferic. De multe ori leziunea se soldează cu o gaură maculară.

Din gama spectrului solar, razele *ultraviolete*, mai ales B și C, sînt absorbite de proteine care suferă o denaturare fotochimică avînd ca ultim rezultat coagularea.

Țesutul cutanat reacționează la această arsură prin eritem, edem și tumefacție, cu exfolierea straturilor anterioare, leziuni determinate de eliberarea de histamină și de exsudatul fibrinos sau hemoragic din derm, unde țesutul collagen este tumefiat și omogenizat.

La altitudini mari cu atmosferă pură, unde razele ultraviolete sînt într-o proporție mare, sau cînd există o suprafață cu putere mare reflectantă (ghețar, zăpadă) și expunere de multe ore, se produce, după o perioară de latență de 5—12 ore, un sindrom foto-oftalmic (fotofobie, blefarospasm, dureri, lăcrimare), cu senzație de corp străin, secreție conjunctivală, inflamație irido-corneeană, ambliopie variabilă, scotom central colorat, manifestări care dispar în 24—48 de ore (foto-oftalmia zăpezii).

În afară de această oftalmie a zăpezii mai există una industrială (electrică), mult mai frecventă. Toți medicii oculiști au fost solicitați în plină noapte, în timpul gărzii, de bolnavi alarmați, agitați și febrili, care prezentau o tumefacție mare a regiunii palpebrale, cu fotofobie intensă generatoare de blefarospasm, lăcrimare abundentă, dureri oculare și senzație de corp străin sau nisip în ochi. Toți acuză pete albe sau roșii în fața ochilor, au luminozitatea obiectelor alterată și scotoame variabile. Acești bolnavi au ochii foarte congestionati, cu secreție mucopurulentă, injecție perikeratică, mioză intensă și, cîteodată, fine dezepitelizări corneene. Bolnavii declară că în timpul zilei au sudat fără ochelari protectori sau au privit un proces de sudură autogenă sau arc voltaic sau s-au culcat fără nici un simptom, ca după cîteva ore să se trezească cu dureri și întreaga simptomatologie descrisă mai sus. Cu un tratament adecvat, fenomenele subiective și obiective dispar în 48 de ore, persistînd cîteodată o conjunctivită reziduală.

Complicațiile arsurilor

Complicațiile unei arsuri oculo-palpebrale se întîlnesc într-un procentaj foarte ridicat. Sînt determinate, atît de acțiunea directă și primitivă a agentului vulnerant, cît și de procesele tardive, datorită alterațiilor trofice și necrozei consecutive prin ischemie, lezări nervoase și tulburări biochimice tisulare. Se mai pot întîlni: infecția exo- și endoculară, lezarea uveei (irite, coroidite), opacifierile cristalinului, lezarea retinei pînă la dezlipirea ei, glaucomul secundar prin leziunile necrotice și obliterarea căilor de excreție, perforarea globului datorită leziunilor atrofice localizate sau generalizate. Ca și modificările cicatriceale vicioase, toate fac ca prognosticul unei arsuri oculare să fie foarte rezervat.

Tratamentul arsurilor

Arsuri determinate de agenți fizici. În arsurile *electrice* grave trebuie salvată viața bolnavului prin scoaterea lui din circuit cu mijloace de protecție, reanimare și medicație antișoc. Local se recomandă instilații din soluția de atropină 1 % și antiseptice slabe.

În arsurile provocate de radiațiile *infraroșii* purtarea ochelarilor fumurii provoacă o senzație de ușurare, vitaminoterapia masivă (A, B₁, C) fiind singura recomandabilă.

În cazul arsurilor cu raze *ultraviolete* (oftalmia electrică, oftalmia zăpezii) se recomandă comprese reci calmante, care reduc durerea și blefarospasmul, băi oculare cu soluție de hiposulfid de sodiu, astringent (sulfat de zinc 0,10 g, acid boric 0,20 g, adrenalina 1/1 000 XV pic., apă distilată 15 g), instilația de atropină 1 % pentru reacția iriană; adrenalina 1/1 000 în instilații dă o senzație de ușurare, antiseptice ușoare contra infecției supraadăugate și ochelari negri. Nu se recomandă anestezicele locale (cocaină) din cauza procesului de dezepitelizare corneeană.

Arsuri termice. Terapeutica *arsurilor termice* se adresează țesutului cutanat și celui ocular. Leziunile palpebrale sînt grave din punct de vedere funcțional (retracția sau distrugerea pleoapelor pun corneea în pericol) și din punct de vedere estetic. Directivele terapeutice cer combaterea durerii și a șocului, care în cazul nostru este minim, prevenirea infecției și favorizarea cicatrizării nevicioase.

Contra durerii, se recomandă injecții cu morfină, dilauden, sedative generale.

Cu toate că arsurile sînt în general aseptice, ele se infectează chiar în primele momente ale producerii, pentru că vin în contact cu o suprafață poluată (praf, murdărie, pansamente fortuite etc.) și pentru că țesuturile sînt devitalizate. Imediat după accident se recomandă aplicarea pe plagă a unui tifon steril sau bandaj, fără aplicare de alte substanțe, bolnavul fiind trimis de urgență la medicul care va proceda la toaleta și îngrijirea plăgii.

După spălarea regiunii învecinate cu apă și săpun și irigarea arsurii cu ser fiziologic cald, se vor îndepărta sfacelele și țesuturile necrozate, veziculele formate fiind deschise steril. Se recomandă păstrarea cît mai largă a țesutului cutanat sănătos, pe seama căruia se face cicatrizarea ulterioară. Se întrebuintează rar antiseptice locale pentru că întîrzie viteza de creștere celulară și distrug mai repede leucocitele decît bacteriile. Pe suprafața arsurii se aplică substanțe coagulante, care realizează un strat protector pentru reepitelizare și un obstacol în pierderea plasmei (soluție apoasă de acid tanic 10 %, soluție de nitrat de argint 5 %, violet de gențiană gelatinizat 1 %, pudrare din 4 în 4 ore cu penicilină sau de 4 ori pe zi cu tripsină cristalizată).

Se mai poate folosi unguentul sulfamidat 5—10 %, unguentul cu penicilină (5—10 000 u./g), tifon îmbibat cu ulei de parafină steril, cu aplicare groasă de tifon și vată sterilă, bandaj bine fixat. Pansamentul poate fi păstrat 8—10 zile și supravegheat mereu pentru a nu se produce infecția (decelabilă prin exsudat, miros greu, febră) sau schimbat zilnic sau de 2 ori pe zi, dacă exsudatul este abundent și umezind pansamentul se poate infecta dinafară. Fiecare schimbare de pansament se va face în sala de operație, cu toate măsurile de asepsie. În arsurile

cutanate accentuate se recomandă aplicarea de parafină încălzită la 52° sau ambrină la 72°, care se aplică cu o pensulă sterilă pe suprafața uscată a plăgii curățate. Peste stratul de parafină se pune tifon și vată sterilă, peste care se pensulează din nou, realizându-se o mască fixată bine prin vată și bandaj. A doua zi masca se detașează de pe față și, după uscarea plăgii cu tifon steril, se reface zilnic pansamentul parafinat, favorizându-se astfel o cicatrizare rapidă datorită unui epiderm neaderent.

În arsurile totale se recomandă grefele cutanate care, aplicate de timpuriu, dau bune rezultate estetice și funcționale.

În cazurile de arsură cu fosfor se fac badijonări cutanate cu soluție de sulfat de cupru 5%. Tratamentul general cu antibiotice și ser antitetanic este obligatoriu.

Arsurile termice ale globului ocular beneficiază de o medicație complexă. Deoarece vascularizația deficitară și tulburările neurotrofice formează baza patogeniei, vom instila substanțe histaminice de sinteză cu acțiune anti-edematoasă și bacteriostatică vasodilatatoare: simpatol, acetilcolină 5%, priscol 10%, foarte des în primele 4—5 zile, apoi de 3 ori pe zi, sau instilații la 5—10 minute în primele 24 de ore, apoi la 15—30 de minute, de sânge hemolizat, soluție glucozată 33% și penicilină. Această combinație medicamentoasă, recomandabilă pentru calitățile biostimulente cicatrizante și nutritive ale sîngelui, pentru acțiunea de epitelizare rapidă a glucozei hipertonică și de favorizare a resorbției edemului și a procesului inflamator, ca și de activare a schimburilor hidrice ale corneei, precum și datorită calităților bacteriostatice ale penicilinei, dă cele mai încurajatoare rezultate.

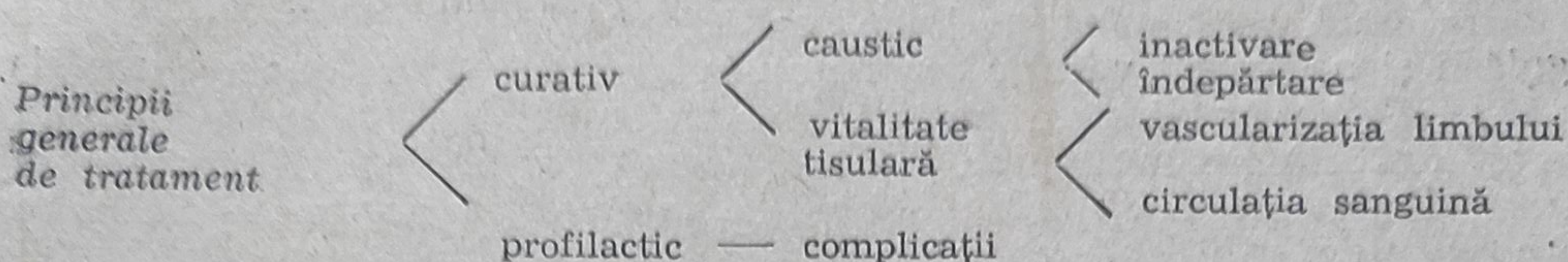
Prin injecțiile subconjunctivale de procaină hidroclorică 0,50—1% se reduce durerea și se stimulează reflexele neutrofile; priscolul 1%, administrat pe această cale, creează o vasodilatație marcată, iar cortizonul, în instilații sau injecții subconjunctivale, realizează o inhibare a neovascularizației și a procesului inflamator posttraumatic. Pentru mărirea circulației și a aportului de substanțe nutritive și pentru stimularea metabolismului local se mai practică injecții subconjunctivale cu plasmă proprie, 0,5 ml la 2 zile, 6—8 injecții, sau timp de 3—6 zile câte 2 ml de sânge proaspăt introdus subconjunctival, sau 0,3 ml sânge proaspăt plus 250 000 u. penicilină. Soluția de atropină 1% va fi instilată totdeauna pentru combaterea reacțiilor iriene.

Pe lângă penicilinoterapie generală este foarte recomandat vitaminoterapia intensă (vitaminele A, C, B₂, B₁₂).

Excizarea mucoasei conjunctivale insensibile sau nevascularizate și înlocuirea ei cu un grefon de mucoasă labială sau amnios, după procedeul Denig, nu mai este de actualitate, rezultate mult mai bune obținându-se prin debridarea conjunctivei limbice în cazul unui chemozis și ischemie, îndepărtându-se astfel acțiunea toxică a țesutului necrozat și presiunea transsudatului la nivelul limbului nutritiv.

În cazul arsurilor oculare cu fosfor se fac instilații frecvente cu soluție de sulfat de cupru 0,50%, producându-se o combinație inactivă a fosforului. Primul ajutor va consta din introducerea capului sub robinetul cu apă sau irigarea continuă a fundurilor de sac, pentru evitarea continuării combustiei spontane.

Arsuri chimice. Arsurile cu substanțe *caustice* beneficiază de o schemă generală de tratament, mulți agenți avînd un antidot specific.



Pentru a obține un rezultat pozitiv, neutralizarea agentului cauzal trebuie să se facă imediat după traumatism, înainte de producerea leziunilor ireversibile. Neutralizarea trebuie să fie destul de puternică pentru inactivarea substanței chimice, dar să nu fie nocivă pentru țesuturi. Dezideratul este mai greu aplicabil, pentru că nu cunoaștem totdeauna agentul și concentrația sa și nu avem la îndemînă soluțiile neutralizante totdeauna proaspete. Este recomandabil ca toate punctele de prim ajutor din industriile chimice și laboratoare să fie dotate în permanență cu soluțiile neutralizante ale substanțelor chimice întrebuintate în mod curent în producție. În ultimă instanță, spălăturile largi și repetate cu apă sau ser fiziologic sînt cele mai recomandabile. În plus trebuie spălate și căile lacrimale cu seringă Anel.

O dată cu inactivarea substanței chimice se obține și o îndepărtare parțială a ei, îndepărtare care trebuie completată prin diverse manopere, depinzînd de sediul de inclavare.

De pe conjunctivă, fragmentele se ridică cu pensa sau cu un tampon de vată înfășurat pe o baghetă de sticlă.

La corneea vom proceda identic pentru îndepărtarea epiteliului distrus și îmbibat de caustic. Îndepărtarea agentului cauzal, ca și a țesutului mortificat de pe conjunctivă, se poate face și prin excizia mucoasei alterate. Produsele necrotice, pe lîngă faptul că prelungesc iritația locală, determină și efectele toxice care se adaugă la cele primare, iar metoda exciziei este recomandabilă în arsurile cu agenți chimici cu acțiune lentă și permeabilitate redusă ca în cazul acizilor, arsurile bazice beneficiind mai puțin de acest tratament. Rezultate favorabile se obțin printr-o manoperă chirurgicală simplă, de desprindere a conjunctivei bulbare din jurul limbului sclero-corneean, irigînd spațiul subconjunctival și lăsînd conjunctiva să-și reia singură locul, aplicînd sau nu 2 puncte de sutură care mențin procesul de alunecare, după indicațiile lui Passow; tehnica se aplică în servicii de specialitate, dar poate fi ușor generalizată.

Prin acest procedeu se deschide și se drenează larg spațiul subconjunctival, deoarece transsudatul toxic interesează conjunctiva și țesutul subiacent, unde provoacă prin acțiunea sa chimică edem, tensiunea țesutului și vasoconstricție.

Tot în cadrul îndepărtării agentului cauzal se procedează în serviciile oftalmologice la asanarea camerei anterioare, deoarece substanțele alcaline traversează rapid corneea și determină o reacție iriană fibrinoasă, exsudat cu evoluție progresivă care poate provoca o creștere a tensiunii oculare. Această asanare se obține prin paracenteze repetate ale camerei anterioare, urmate de spălături cu ser fiziologic, penicilină, adrenalină, ultima servind și ca midriatic, deoarece instilațiile nu-și mai pro-

duc efectul datorită țesutului corneean modificat. Vitalitatea țesutului corneean depinde de o vascularizație normală la nivelul limbului și de o circulație sanguină bună.

În cazul unei arsuri, pe lângă acești factori deficitari, din cauza coagulării și necrozării vaselor din regiunea limbului, apare și un chemozis puternic, care produce o piedică mecanică pentru nutriția corneei. În acest caz, fie ne mulțumim cu scarificarea conjunctivei chemozate în jurul limbului cu bisturiul, pentru a înlătura presiunea mecanică a transudatului, fie aplicăm metoda Passow. În plus se va administra o medicație intens vasodilatatoare, cu bune rezultate; prisco 10% în instilații repetate la 30—60 de minute sau subconjunctival 1 ml la 6—8 ore, noaptea unguent cu prisco 3—5%, acid nicotinic 5—10%, în instilații repetate des, unguent 5—10% sau injecții subconjunctivale 20% diluat în 0,25 ml novocaină 3% o dată pe zi, acetilcolină instilații 5—10% la 5 minute timp de 24 de ore și la 10—15 minute în următoarele 48 de ore și injecții subconjunctivale zilnice; ritmul de aplicație trebuie să fie des, deoarece substanța este distrusă de colinesterază.

În plus, această medicație vasodilatatoare are o acțiune stimulantă directă pe elementele sistemului reticulo-histiocitar, crescând procesele reparatoare celulare printr-o mai bună utilizare a oxigenului. Aportul de substanțe nutritive la nivelul leziunii și corneei devitalizate se realizează prin instilări repetate de sînge proaspăt citratat sau plasmă.

Regenerarea corneei se obține și printr-o vitaminoterapie bogată (A, B₂, C, B₁₂). Pentru inhibarea neovascularizației și a inflamației, ca și pentru prevenirea cicatricelor, după epitelizarea corneei se utilizează pe o scară întinsă cortizonul sau hidrocortizonul în instilații, unguent sau injecții subconjunctivale.

Prevenirea infecției se realizează prin penicilinoterapie locală și generală, iar complicațiile sînt îngrădite prin atropinizare și cortizonoterapie.

Pentru sedarea fenomenelor dureroase, injecția cu dilauden este cea mai recomandabilă, deoarece cocainizarea locală provoacă edem, mărește dezepitelizarea și întîrzie procesul de vindecare. Cum stimulii corticali întîrzie procesul cicatriceal, se recomandă administrare de bromuri, care inhibează efectele nocive ale excitantului, reglînd activitatea corticală.

Ca tratamente specifice, în cazul *arsurilor cu acizi*, se recomandă spălături largi cu apă sau cu o soluție neutralizantă de bicarbonat de sodiu 2%, hidrat de potasiu 0,50% sau formula: bicarbonat de sodiu 0,50 g, biborat de sodiu 0,30 g, apă distilată q.s. pentru 100 ml.

Pentru arsurile cu baze, spălături cu apă sau irigații continue cu o soluție tampon (acid clorhidric 2% acid tanic 10%, acid acetic 1%, acid lactic 1%, citrat de sodiu 8%, tartrat neutru amoniacal proaspăt 10%, glucoză 10—40%). Particulele adezive vor fi îndepărtate cu un tampon de vată înmuiat într-o soluție de ulei de vaselină, glicerină și apă în părți egale.

În cazul arsurilor cu var, pentru dizolvarea sărurilor insolubile de calciu sau a proteinelor formate, se recomandă următoarele soluții tampon: 1) acid acetic 2,5 g, acetat de sodiu 3 g, clorură de sodiu 4,5 g la 1 000 ml apă; 2) acid acetic glacial 5 g, acetat de sodiu 7 g la 1 000 ml apă; 3) fosfat monobazic de potasiu 70 g, fosfat dibazic de sodiu 180 g.

la 850 ml apă. Se pot face și instilații cu acid adenozintrifosforic, urmate de instilații îndelungate cu cortizon. Puncția camerei anterioare (se face numai de oftalmolog) este obligatorie, deoarece cercetări experimentale au arătat că, în cazul arsurilor cu baze, substanța chimică persistă 90 de minute în camera anterioară, când s-a procedat la spălarea și irigarea intensă a ochiului la 1 minut după accident, și 270 de minute când ochiul s-a spălat la 5 minute de la traumatism.

Arsurile cu hidrați beneficiază de instilații de lapte, dionină 0,50% și cortizon 0,50%. În cazul sărurilor de argint se fac spălături largi cu ser fiziologic. Impregnațiile de săruri de plumb se pot îndepărta cu un tampon îmbibat în soluție de iodură de potasiu 3—5%, urmat de tamponare cu acid iodic 3—5% pentru a se forma un iodat de plumb solubil.

În cazul arsurilor cu clorură de zinc se tamponează cu tartrat de amoniu 0,50—1%.

În arsurile cu anilină, fragmentele se îndepărtează cu un tampon îmbibat cu alcool sau glicerină; se fac apoi spălături cu acid tanic 5—10%, acid acetic 1—1,5%, soluție alcoolică 10%, zeamă de lămâie și mai ales acid ascorbic în cantitate masivă, care inactivează radicalul OH. (Se mai recomandă vitamina C subconjunctival câte 100 mg/zi, injecții intravenoase 250 mg/zi, instilații foarte frecvente, la 5 minute, cu soluție din fiola de vitamină C forte).

În cazul înțepăturii de albină se recomandă în primul rând extragerea acului, apoi comprese calde pentru calmarea durerilor.

Inflamațiile polului anterior și ale orbitei

Conjunctivita gonococică

Conjunctivita gonococică este una din entitățile morbide care au beneficiat din plin de progresele terapiei moderne și, în consecință, dacă acum 20 de ani în serviciile de specialitate erau numeroase paturi permanent ocupate cu bolnavi de gonococie conjunctivală și la consultațiile clinice se prezentau aproape săptămânal 1—2 mame cu copii ai căror ochi erau infectați de diplobacilul Neisser, acum sînt luni întregi în care nu se prezintă nici un astfel de caz, iar internările sînt excepțional de rare, deoarece depistarea și tratarea conjunctivitei gonococice a devenit posibilă pentru orice medic nespecialist.

Oftalmia gonococică este determinată de diplococul gram-negativ Neisser, cu forma caracteristică de boabe de cafea, pe care-l găsim în frotiu, la început extracelular apoi intracelular. Provoacă o inflamație acută a conjunctivei, însoțită de o secreție foarte abundentă, franc purulentă, fiind asociată cu fenomene reacționale puternice din partea pleoapelor și de posibilitatea lezării ireversibile a corneei.

Din punct de vedere clinic deosebim 2 entități bine marcate: conjunctivita gonococică a adultului și cea a nou-născutului.

Adultul se autoinfectează cel mai des prin mîna murdară, batistă, prosop, de la infecția uretrală sau vaginală. Accidental se poate contamina în același mod și personalul medical.

Incubația durează în medie 3 zile, după care apare faza de infiltrație, caracterizată printr-o hiperemie conjunctivală, secreție lacrimală și o tumefacție de tip edematos a pleoapei superioare, tablou care durează

duc efectul datorită țesutului corneean modificat. Vitalitatea țesutului corneean depinde de o vascularizație normală la nivelul limbului și de o circulație sanguină bună.

În cazul unei arsuri, pe lângă acești factori deficitari, din cauza coagulării și necrozării vaselor din regiunea limbului, apare și un chemozis puternic, care produce o piedică mecanică pentru nutriția corneei. În acest caz, fie ne mulțumim cu scarificarea conjunctivei chemozate în jurul limbului cu bisturiul, pentru a înlătura presiunea mecanică a transudatului, fie aplicăm metoda Passow. În plus se va administra o medicație intens vasodilatatoare, cu bune rezultate; prisco 10% în instilații repetate la 30—60 de minute sau subconjunctival 1 ml la 6—8 ore, noaptea unguent cu prisco 3—5%, acid nicotinic 5—10%, în instilații repetate des, unguent 5—10% sau injecții subconjunctivale 20% diluat în 0,25 ml novocaină 3% o dată pe zi, acetilcolină instilații 5—10% la 5 minute timp de 24 de ore și la 10—15 minute în următoarele 48 de ore și injecții subconjunctivale zilnice; ritmul de aplicație trebuie să fie des, deoarece substanța este distrusă de colinesterază.

În plus, această medicație vasodilatatoare are o acțiune stimulantă directă pe elementele sistemului reticulo-histiocitar, crescând procesele reparatoare celulare printr-o mai bună utilizare a oxigenului. Aportul de substanțe nutritive la nivelul leziunii și corneei devitalizate se realizează prin instilări repetate de sânge proaspăt citratat sau plasmă.

Regenerarea corneei se obține și printr-o vitaminoterapie bogată (A, B₂, C, B₁₂). Pentru inhibarea neovascularizației și a inflamației, ca și pentru prevenirea cicatricelor, după epitelizarea corneei se utilizează pe o scară întinsă cortizonul sau hidro cortizonul în instilații, unguent sau injecții subconjunctivale.

Prevenirea infecției se realizează prin penicilinoterapie locală și generală, iar complicațiile sînt îngrădite prin atropinizare și cortizonoterapie.

Pentru sedarea fenomenelor dureroase, injecția cu dilauden este cea mai recomandabilă, deoarece cocainizarea locală provoacă edem, mărește dezepitelizarea și întîrzie procesul de vindecare. Cum stimulii corticali întîrzie procesul cicatriceal, se recomandă administrare de bromuri, care inhibează efectele nocive ale excitantului, reglînd activitatea corticală.

Ca tratamente specifice, în cazul arsurilor cu acizi, se recomandă spălături largi cu apă sau cu o soluție neutralizantă de bicarbonat de sodiu 2%, hidrat de potasiu 0,50% sau formula: bicarbonat de sodiu 0,50 g, biborat de sodiu 0,30 g, apă distilată q.s. pentru 100 ml.

Pentru arsurile cu baze, spălături cu apă sau irigații continue cu o soluție tampon (acid clorhidric 2% acid tanic 10%, acid acetic 1%, acid lactic 1%, citrat de sodiu 8%, tartrat neutru amoniacal proaspăt 10%, glucoză 10—40%). Particulele adezive vor fi îndepărtate cu un tampon de vată înmuiat într-o soluție de ulei de vaselină, glicerină și apă în părți egale.

În cazul arsurilor cu var, pentru dizolvarea sărurilor insolubile de calciu sau a proteinelor formate, se recomandă următoarele soluții tampon: 1) acid acetic 2,5 g, acetat de sodiu 3 g, clorură de sodiu 4,5 g la 1 000 ml apă; 2) acid acetic glacial 5 g, acetat de sodiu 7 g la 1 000 ml apă; 3) fosfat monobazic de potasiu 70 g, fosfat dibazic de sodiu 180 g.

la 850 ml apă. Se pot face și instilații cu acid adenzintrifosforic, urmate de instilații îndelungate cu cortizon. Puncția camerei anterioare (se face numai de oftalmolog) este obligatorie, deoarece cercetări experimentale au arătat că, în cazul arsurilor cu baze, substanța chimică persistă 90 de minute în camera anterioară, când s-a procedat la spălarea și irigarea intensă a ochiului la 1 minut după accident, și 270 de minute când ochiul s-a spălat la 5 minute de la traumatism.

Arsurile cu hidrați beneficiază de instilații de lapte, dionină 0,50% și cortizon 0,50%. În cazul sărurilor de argint se fac spălături largi cu ser fiziologic. Impregnațiile de săruri de plumb se pot îndepărta cu un tampon îmbibat în soluție de iodură de potasiu 3—5%, urmat de tamponare cu acid iodic 3—5% pentru a se forma un iodat de plumb solubil.

În cazul arsurilor cu clorură de zinc se tamponează cu tartrat de amoniu 0,50—1%.

În arsurile cu anilină, fragmentele se îndepărtează cu un tampon îmbibat cu alcool sau glicerină; se fac apoi spălături cu acid tanic 5—10%, acid acetic 1—1,5%, soluție alcoolică 10%, zeamă de lămâie și mai ales acid ascorbic în cantitate masivă, care inactivează radicalul OH. (Se mai recomandă vitamina C subconjunctival câte 100 mg/zi, injecții intravenoase 250 mg/zi, instilații foarte frecvente, la 5 minute, cu soluție din fiola de vitamină C forte).

În cazul înțepăturii de albină se recomandă în primul rând extragerea acului, apoi comprese calde pentru calmarea durerilor.

Inflamațiile polului anterior și ale orbitei

Conjunctivita gonococică

Conjunctivita gonococică este una din entitățile morbide care au beneficiat din plin de progresele terapiei moderne și, în consecință, dacă acum 20 de ani în serviciile de specialitate erau numeroase paturi permanent ocupate cu bolnavi de gonococie conjunctivală și la consultațiile clinice se prezentau aproape săptămânal 1—2 mame cu copii ai căror ochi erau infectați de diplobacilul Neisser, acum sînt luni întregi în care nu se prezintă nici un astfel de caz, iar internările sînt excepțional de rare, deoarece depistarea și tratarea conjunctivitei gonococice a devenit posibilă pentru orice medic nespecialist.

Oftalmia gonococică este determinată de diplococul gram-negativ Neisser, cu forma caracteristică de boabe de cafea, pe care-l găsim în frotiu, la început extracelular apoi intracelular. Provoacă o inflamație acută a conjunctivei, însoțită de o secreție foarte abundentă, franc purulentă, fiind asociată cu fenomene reacționale puternice din partea pleoapelor și de posibilitatea lezării ireversibile a corneei.

Din punct de vedere clinic deosebim 2 entități bine marcate: conjunctivita gonococică a adultului și cea a nou-născutului.

Adultul se autoinfectează cel mai des prin mîna murdară, batistă, prosop, de la infecția uretrală sau vaginală. Accidental se poate contamina în același mod și personalul medical.

Incubația durează în medie 3 zile, după care apare faza de infiltrație, caracterizată printr-o hiperemie conjunctivală, secreție lacrimală și o tumefacție de tip edematos a pleoapei superioare, tablou care durează

4—5 zile. Spre sfârșitul acestei perioade pleoapele sînt mai tumefiate, fanta palpebrală se deschide mai greu și conjunctiva, intens hiperemiată, devine chemotică, îngropînd corneea în edem. Hiperemia conjunctivei se însoțește de un exsudat purulent care acoperă mucoasa și se adună în fundul de sac conjunctival inferior, exsudat care uneori formează false membrane. De la a 5-a, pînă la a 6-a zi, începe stadiul de blenoree: secreția lacrimală abundentă, care conține cîteva flocoane purulente, își schimbă caracterul devenind net purulentă, aglutinînd cili, lipind pleoapele; se formează continuu un puroi galben-verzui, aderent, cremos, caracteristic, care umple fanta palpebrală și se scurge pe față. Hiperemia conjunctivei, ca și chemozisul, se exacerbează foarte mult.

Durata acestei faze acute este de cîteva săptămîni după care fenomenele subiective și obiective scad din intensitate (faza de regresie). Secreția este mai filantă, diminuează, dar nu dispare complet și este încă infectantă; conjunctiva îngroșată și hiperemică prezintă încă mult timp hipertrofie papilară, dar fără chemozis. Infectarea ochiului congener nu are o simptomatologie atît de marcată.

Fenomenele subiective, care merg de la jenă pînă la durere și fotofobie, sînt însoțite de o adenopatie preauriculară.

Correspondența anatomopatologică a acestei evoluții clinice se traduce printr-o reacție tisulară inflamatoare de natură infiltrativă, cu gonococi extracelulari, care în 3—4 zile devin intracelulari, datorită înmulțirii lor, alterării celulelor superficiale și descuamării celulare. Apar celule epiteliale noi, cu o putere fagocitară foarte marcată, în care timp gonococul invadează și epiteliul corneean în care se înmulțește într-o mai mare măsură decît cel conjunctival.

Repararea se face printr-un proces de eliminare a elementelor necrozate și cu apariția celulelor de natură inflamatoare.

Oftalmia gonococică la nou-născut are același caracter supurativ, dar mecanismul de infectare este deosebit față de cel al adultului. Fătul se contaminează de la mama care prezintă o infecție gonococică, iar contaminarea se poate face înainte de naștere, rar, cînd se rup membranele prematur, în timpul travaliului, cel mai des cînd acesta este prelungit și se exercită o presiune asupra pleoapelor, care sînt deschise forțat, de o manevră obstetricală sau de perineu; de asemenea, infectarea poate avea loc, imediat după naștere, prin rufe murdare, cu ocazia primei băi în care apa intră în ochi sau datorită faptului că nou-născutul stă cu mama infectată în același pat.

Simptomatologia este caracteristică: după 1—5 zile de la naștere apare un edem palpebral roșu, o conjunctivă intens hiperemică, infiltrată și chemotică, cu o secreție seroasă sau sero-sanguinolentă, fază care durează 2—3 zile, după care copilul prezintă o secreție bilaterală abundentă, apoasă la început, apoi franc purulentă, groasă, cremoasă, galben-verzuie care se adună în fundurile de sac și se scurge pe față. Cili sînt aglutinați, pleoapele tumefiate și cu marginile hiperemice, fanta palpebrală închisă. La depărtarea pleoapelor, dacă aceasta se face în mod brusc, puroiul fiind sub tensiune poate țîșni, fiind periculos pentru examinator. Conjunctiva este catifelată, strălucitoare, tumefiată și chemozată, cu fine puncte echimotice pe suprafața ei. Apar eczematozarea pielii pleoapelor și fisuri la cantusul extern.

După 2—3 săptămîni faza acută devine cronică, pleoapele își normalizează aspectul, conjunctiva se menține îngroșată cu o hiperemie mai redusă și secreție mai diminuată, care devine seroasă și încetează după 5—8 săptămîni.

Patogenia este similară adultului, fiind însă influențată de absența lacrimilor și a țesutului limfoid din conjunctivă și de delicatețea epiteliului conjunctival și corneean.

Examenul secreției conjunctivale în culturi arată o floră unimicrobiană în 38% dintre cazuri, bimicrobiană în 46% și trimicrobiană în 11%, microbii cei mai frecvenți fiind în afară de gonococ, stafilococul, streptococul și coli.

Complicații. Acest proces infecțios acut al conjunctivei nu poate evolua fără a determina foarte des complicații grave la nivelul țesuturilor învecinate, corneea fiind cea mai lezată parte a globului ocular.

Complicațiile corneene sînt în raport direct cu gravitatea infecției conjunctivale, fiind favorizate de producerea chemozisului intens, care determină o stază nutritivă la nivelul limbului sclero-corneean și de acumulare a secreției purulente care produce o macerație a epiteliului corneean.

Tipul cel mai frecvent de complicație corneeană este ulcerul marginal sau central, însoțit sau nu de necroză progresivă, care duce la un proces de perforare a corneei, cu sechelele consecutive (sinechie anterioară, leucom, stafilom anterior, cataractă anterioară sau panoftlomie).

La copii, atingerea corneeană poate lua aspectul unui ulcer mic, unic, cu evoluție rapidă spre perforație, ducînd la formarea de sinechii anterioare sau cataractă polară anterioară, sau ulcerul poate avea un aspect infiltrativ intens, cu distrugerii în suprafață urmate de leucom sau, în fine, dezorganizările sînt de tip necrotic prinzînd toată corneea, care se elimină, însoțite de alterarea stării generale.

În general, orice pierdere a luciului corneean și tulburare a transparenței pot fi debutul unor leziuni grave și nu trebuie uitat că la copii cea mai mică pată corneeană antrenează un nistagmus permanent.

În afară de atingerea corneei, uveea poate fi și ea interesată, reacționînd sub forma unei irite sau irido-ciclite cu sau fără hipopion.

La adulți poate să coexiste cu localizări gonococice la nivelul articulațiilor, endocardului, glandei lacrimale.

Diagnostic. Diagnosticul este evident, aspectul clinic și anamneza dîndu-ne diagnosticul de certitudine.

Diagnosticul diferențial se face la nou-născut cu o conjunctivită determinată de neperforarea canalelor lacrimale (semnele inflamatoare și secreția mai redusă), cu conjunctivita cu incluzii (apare la 8—10 zile de la naștere, cu secreție redusă, hipertrofie papilară conjunctivală foarte marcată) sau cu conjunctivită după instilații cu nitrat de argint (trece în 24—48 de ore); se mai poate face diagnosticul diferențial cu conjunctivitele purulente acute, care pot surveni și la adulți.

Prognosticul unei oftalmii gonococice este grav, el depinzînd de complicațiile corneene care influențează acuitatea vizuală. Aplicarea unui tratament după alterarea corneei nu mai dă speranța unei acuități vizuale bune.

Tratamentul unei conjunctivite gonococice are un aspect profilactic și unul curativ.

La adult, profilaxia joacă un rol foarte important. Bolnavul trebuie lămurit asupra pericolului care-l amenință și igiena individuală trebuie să fie cât mai minuțioasă. Pentru a feri ochiul congener de contaminare, acesta va fi acoperit cu o sticlă de ceas fixată cu leucoplast, pînă la dispariția completă a secreției ochiului bolnav, iar în cazurile de contaminare accidentală trebuie aplicat tratamentul curativ, cu supravegherea apariției primelor simptome patologice.

La nou-născut, tratamentul profilactic este mai vast și multilateral : a) o examinare sistematică și repetată a tuturor gravidelor și tratarea intensă, acolo unde este cazul; b) manoperele din timpul nașterii să fie cât mai puțin violente, iar după naștere să nu se deschidă ochii pînă ce nu sînt șterși cu un tifon steril și cu permanganat de potasiu 1/4 000 ; c) instilarea de soluție de nitrat de argint 1% imediat după naștere, după metoda Crédé ; d) în timpul băii, evitarea ca apa care spală corpul să atingă fața și ochii și apoi o nouă picătură de nitrat de argint ; e) examenul bacteriologic al oricărei secreții conjunctivale care apare după naștere și instaurarea unui tratament adecvat în cazurile pozitive.

Prin apariția chimioterapicelor și antibioticelor s-a crezut că metoda Crédé nu mai este actuală, aplicația sulfamidelor și penicilinei fiind pusă pe primul plan. S-a văzut totuși că acești agenți terapeutici n-au valoarea nitratului de argint, care previne, atît infecția gonococică, cît și alte infecții nespecifice, are o acțiune foarte accentuată asupra tuturor microbilor, nu dă rezistență, nu sensibilizează organismul și nu dă reacții alergice ca în cazul penicilinei. Cu toate că în 25% dintre cazuri produce o secreție conjunctivală, aceasta este benignă și dispare în 24—48 de ore. Singura precauție în aplicarea soluției de nitrat de argint este de a fi proaspătă, cu un aspect limpede și clar. Va fi păstrat în sticle de culoare închisă, cu dop de sticlă (soluțiile vechi se înnegresc, au precipitate și, evaporîndu-se, concentrația crește, determinînd arsuri). La fel de recomandabilă este soluția de acetat de argint 1% sau combinația de amoniu cuaternar (cuartamon) 5%, care nu provoacă fenomene iritative, nu sensibilizează și, avînd un spectru larg, acționează pe germenii rezistenți la micine.

Tratamentul curativ beneficiază de aportul chimioterapicelor și antibioticelor.

Local se vor instila soluție de sulfatiazol 10% din 2 în 2 ore, sau soluție de penicilină 10 000 u./ml, la fiecare minut în primele 30 de minute, apoi la 5 minute pentru următoarele 30 de minute, apoi la 1/2 oră, 1 oră, 2 ore, timp de 2 zile, după progresul vindecării. Eritromicina în unguent 5% are o durată mare, nu se alterează și dă rezultate bune. Pentru reacțiile iriene se va instila soluție de sulfat neutru de atropină 1%. Secreția nu trebuie lăsată să se acumuleze în fundurile de sac, ci va fi îndepărtată cu tampoane de vată muiată într-o soluție de oxicianură de mercur 1/6 000—1/8 000, sau permanganat de potasiu 1/4 000, tampoane care vor fi aruncate după o singură întrebuințare. Bolnavul sau mama trebuie să nu neglijeze acest amănunt, îndepărtînd regulat secreția conjunctivală. Chemozisul mare poate fi scarificat, iar dacă fanta palpebrală este prea ocluzionată, se poate practica o cantotomie externă, pînă la marginea orbitală, cu un foarfece bont sau cu bisturiul.

General se vor prescrie injecții cu penicilină sau administrarea de sulfamidă *per os*, care se vor continua 48 de ore după vindecarea clinică. La nou-născut se dă o pastilă de sulfatiazol în 4 doze, 3 zile la rînd.

Injectiile cu lapte steril sînt un puternic adjuvant al tratamentului de mai sus.

În caz de ulceratii corneene, unguentul cu penicilină sau sulfamidă în proporție de 50% este foarte indicat.

Keratite supurative acute

Keratitele supurative acute, profunde sau superficiale, reprezintă o noțiune de urgență deoarece, datorită modificărilor intrinseci, complicațiilor și mai ales sechelelor, ele pot antrena pierderea parțială sau totală a vederii, într-un timp foarte scurt.

Rar cu etiologie endogenă, majoritatea sînt provocate de o infecție exogenă cu ocazia lezării epiteliului corneean, urmate de un proces infiltrativ și necrotic determinat de acțiunea toxinelor microbiene și de efectul lizant al puroiului.

În cadrul proceselor superficiale, *ulcerul corneean simplu* este provocat de o eroziune epitelială traumatică (fin corp străin, cil, concrețiune sau element permanent cicatriceal pe conjunctiva palpebrală) urmată de o infectare a suprafeței erodate; această entitate morbidă are următorul aspect: pleoapele sînt ușor tumefiate și congestive la marginea ciliară, globul prezintă o hiperemie mixtă (conjunctivală și perikeratică), iar corneea, cu un aspect șters și aburit, prezintă în aria respectivă pierderea luciului. În această zonă, care se colorează cu fluoresceină 1%, se distinge o lipsă de substanță datorită unui proces necrotic al straturilor superficiale (epiteliul, membrana Bowman și stroma anterioară, în formă de crater, cu marginile și fundul neregulat, cenușiu-murdar, totul înconjurat de o zonă de edem și infiltrație difuză). Pupila este miotică, iar irisul are luciul alterat.

Tabloul clinic al fazei infiltrative a unui ulcer de cornee se poate modifica cu durată sau intensitatea procesului, care se poate extinde, determinînd infiltrația și ulcerarea cu necroză parțială a stromei anterioare, sau poate acționa în profunzime pînă la membrana Descemet. În acest caz, limitanta posterioară apare în fundul craterului ulceros ca o gămălie strălucitoare de ac, bombînd din cauza tensiunii endoculare și a lipsei de rezistență a straturilor corneene anterioare lezate. Acest descemetocel poate perfora spontan, fie din cauza unei manopere violente care exercită apăsări pe glob — în care caz bolnavul acuză o durere vie și bruscă, umoarea apoasă i se scurge pe față, iar irisul împins înainte se lipește de fața posterioară a corneei astupînd orificiul astfel creat. În felul acesta ia naștere sinechia, sau, dacă orificiul este mai larg, prolapsul irian, care se inclavează în ulcerarea perforată. Camera anterioară se reface rapid, dar pupila de aspect piriform rămîne deformată datorită inclavării iriene, modificare generatoare de complicații tardive.

Procesul infiltrativ și de necroză corneeană poate să diminueze cu timpul, procesul de apărare fiind superior celui patologic. Infiltrația leucocitară și procesul necrotic diminuează, marginile și fundul leziunii nu mai sînt tumefiate, se curăță, pierzîndu-și culoarea cenușiu-murdar și începe să-și recapete parțial transparența. Activitatea reparatoare cu proliferarea epitelială alcătuiește faza de regresie a ulcerului, fază căreia îi urmează cicatrizarea cu neovascularizație superficială care, prin

aportul nutritiv, de anticorpi și prin celulele endoteliale măresc epiteliizarea masivă. Lamellele corneene neoformate, datorită anarhiei structurale, nu mai sînt optic transparente, determinînd, prin densitatea și întinderea lor cicatrice variabile (nebulă, maculă, leucom), care duc la scăderea permanentă a acuității vizuale, scădere accentuată și de astigmatismul neregulat rezidual.

Acest proces infecțios grefat pe un microtraumatism poate avea însă o virulență marcată și, întîlnind o rezistență tisulară scăzută, determină o inflamație corneeană cu caracter net supurativ și reacție iriană specifică, alcătuiind tabloul unui *ulcer corneean cu hipopion*. Microbii saprofiți din fundurile de sac conjunctivale și căile lacrimale, sau patogeni de pe corpul vulnerant, pot să-și intensifice virulența la oamenii bătrîni, alcoolici, arterioscleroși, subnutriți, purtători de focare infecțioase cronice, convalescenți după boli febrile sau în prezența unor factori locali care alterează metabolismul tisular (processe degenerative sau inflamații corneene cronice), determinînd o ulceratie necrotică. Rolul principal îl are toxina microbiană, care provoacă în jurul leziunii inițiale un infiltrat leucocitar cenușiu-gălbui și, datorită difuzării sale în camera anterioară, determină vasodilatația vaselor limbice și irido-ciliare, cu depunere, în umbrea apoasă, de leucocite și fibrină, care se adună în partea declivă (hipopion). Inițial hipopionul apare ca o lamă gălbuie, format din polinucleare, mononucleare și limfocite, depozit de mărime variabilă, cu suprafața orizontală și fluid, modificîndu-se cu poziția capului. Steril cît timp membrana Descemet este intactă, el devine, cu timpul, din cauza cantității de fibrină crescută și înglobării celulelor endoteliale alterate, vîscos și imobil, cu o suprafață concavă, întins mai sus și mai mult pe fața posterioară a corneei.

În lunile de vară, din mediul agricol sosesc o serie de bolnavi cu infecții corneene grave și al căror rezultat final, cu toată terapia intensă, este foarte descurajator. Este vorba de *ulcerul serpiginos* sau *ulcerul secerătorilor*, determinat cel mai des de pneumococ sau asociații microbiene de saprofiți și piocianici și prezentînd un tablou clasic: pleoapele tumefiate și congestionate, intensă hiperemie conjunctivală palpebrală și bulbară cu un grad accentuat de chemozis și injecție perikeratică violentă, de culoare roșie-violacee, în jurul limbului, pe o distanță de 3—4 mm.

Corneea, cu transparența și luciul complet pierdut, prezintă o lipsă de substanță de formă neregulată cu marginile tumefiate și infiltrate, cenușii-gălbui; fundul neregulat al ulceratiei prezintă același aspect murdar și infiltrat. Una din marginile ulcerului prezintă o infiltrație mai mare și gălbuie, cu o formă semilunară; marginea opusă, semi-transparentă, parțial epitelizată, pare că este pe cale de vindecare.

În același timp camera anterioară este tulbure, prezentînd în partea ei declivă o lamă gălbuie și mobilă de hipopion. Irisul își pierde luciul, este decolorat și turgescenț, iar pupila, miotică, este aderentă prin sinechii posterioare multiple la cristaloida anterioară. Lăsat să evolueze în voie, tabloul clinic al acestei ulceratii se modifică. Epitelizarea marginii ulcerului este iluzorie, deoarece sub acoperișul epitelial infiltrația și necroza tisulară își continuă evoluția, iar distrucția poate să se îndrepte în alte direcții, superficial sau în profunzime. În suprafață, leziunea se

poate vindeca parțial printr-un proces cicatriceal opac, dar procesul poate cuprinde, cu excepția unei fine zone perilimbice, toată corneea, determinând necrozarea ei. Modul de progresiune serpiginos al acestui ulcer este determinat probabil de faptul că pneumococul este repede distrus, pe cînd produsele creșterii și dezvoltării sale nu sînt îndepărtate suficient de rapid, astfel că după ce au invadat și umplut o regiune, tind să dispară din acest punct, acționînd în altă direcție. Propagarea în adîncime determină o perforare timpurie fără crearea de descemetocel, perforare care de multe ori duce la panoftalmie și la ftizia globului.

Perforația stimulează procesul de vindecare, sinechia anterioară și cicatricea corneeană determinînd un leucom aderent sau un stafilom anterior, în funcție de mărimea perforației.

Procesul de vindecare se face pe seama unui țesut fibros cicatriceal, opac, cîteodată vascularizat.

Complicația cea mai frecventă, din cauza sinechiei anterioare, este hipertensiunea oculară datorită iritației mecanice și blocajului unghiului camerular.

Prognosticul este foarte rezervat pentru valoarea funcțională a ochiului; progresivitatea ulcerului este în raport cu vîrsta.



În cadrul keratitelor supurate superficiale care pun probleme de urgență, atît prin simptomele lor, cît și prin posibilitatea opacificării corneei, există unele ulcere care nu recunosc un traumatism infectant în etiologia lor, fiind secundare unei afecțiuni conjunctivale acute. Mai puțin frecvente ca celelalte, beneficiază de o terapie mai redusă dar eficace, care trebuie să se adreseze în primul rînd cauzei inițiale.

a) *Nodulul din kerato-conjunctivita eczematoasă* situat pe corneă se poate sparge, determinînd o flictenă care se poate infecta secundar. Avînd cîteodată un caracter serpiginos, este centrul unei vascularizații superficiale în formă de triunghi, ulceratie care, fără să ducă la perforare, se poate solda cu opacități corneene ireversibile. Apare la copii și tineri și nu este însoțit de hipopion.

b) Mai puțin frecvent, ulcerul *trahomatos*, care apare în plin panus, este de dimensiuni mici, cu dezvoltare și posibilități de infectare foarte reduse, poate din cauza abundenței patului vascular în care se dezvoltă. Acesta poate dispărea fără urme.

c) *Conjunctivitele catarale*, în forme severe, se pot complica cu un ulcer benign, care beneficiază din plin de tratamentul etiologic.

d) Dacă pînă în perioada chimioterapicelor și antibioticelor conjunctivita gonococică, cu complicația sa majoră, ulcerul *gonococic*, determina un procentaj foarte mare de orbi, azi problema nu se mai pune decît extrem de rar și mai ales la copii.

e) La fel de rare sînt ulceratiile întîlnite în *conjunctivitele pseudo-membranoase*, determinate de streptococ sau bacilul Löffler, care au o evoluție rapidă, cu hipopion și lezarea corneei care, inițial ia un aspect portelanos; evoluția este spre panoftalmie, cu starea generală alterată.

f) *Ulceratiile corneene din febrele eruptive* sînt benigne, cele varicelice fiind mai grave prin infectarea lor.

g) Tot în cadrul ulcerelor conjunctivale cităm ulcerul care complică o conjunctivită unghiulară, provocată de diplobacilul Morax-Axenfeld.

Ulcerul este benign, evoluind de la simpla ulceratie marginală a corneei pînă la ulcerul clasic cu hipopion, fără tendință la perforare, cu progresiune lentă, debutînd printr-o infiltrație cenușie care lasă opacități notabile. Mecanismul de producere ar fi macerația epitelului corneean datorită unui ferment solvent al proteinelor, secretat de diplobacil; această acțiune este inhibată de chimismul lacrimilor, acțiune care se valorifică în rezistențe tisulare scăzute sau asociații microbiene. Beneficiază de tratamentul cu soluție de sulfat de zinc 1%, instilații sau unguent (sulfat de zinc 0,50% plus ihtiol 1,50%), pentru că sulfatul de zinc inhibează fermentul proteolitic secretat de bacil, sau de tratamentul cu streptomycină (unguent 1%, instilații sau injecții subconjunctivale).

În cadrul proceselor supurative profunde ale corneei se situează *abcesul inelar*, foarte distructiv, care necrozează toată corneea, determinînd pierderea ochiului prin panoftalmie. Survine între 12 ore și 12 zile, după un traumatism corneean infectat cu bacilul *subtilis*, *proteus*, *piocianic* sau streptococ, avînd un tablou clinic dramatic, determinat de pătrunderea microbilor în camera anterioară. Reacția inflamatoare locală este violentă, cu secreție muco-purulentă și chemozis accentuat, infiltrație leucocitară cenușie totală a corneei, care-și pierde luciul și transparența, prezentînd perilimbic un inel gălbui-murdar de 1—2 mm lățime, separat de limb printr-o zonă vitală clară foarte îngustă. Inițial, centrul corneei își păstrează o transparență relativă, care ulterior se pierde, datorită infiltrației gălbui și procesului extensiv necrotic care cuprinde toată suprafața și profunzimea corneei. În plus, exsudatul supurativ infiltrează uveea și vitrosul anterior, procesul determinînd și hemoragii interstițiale iriene și ciliare.

Tratamentul nu poate asigura decît integritatea globului, dar nu și funcția lui.

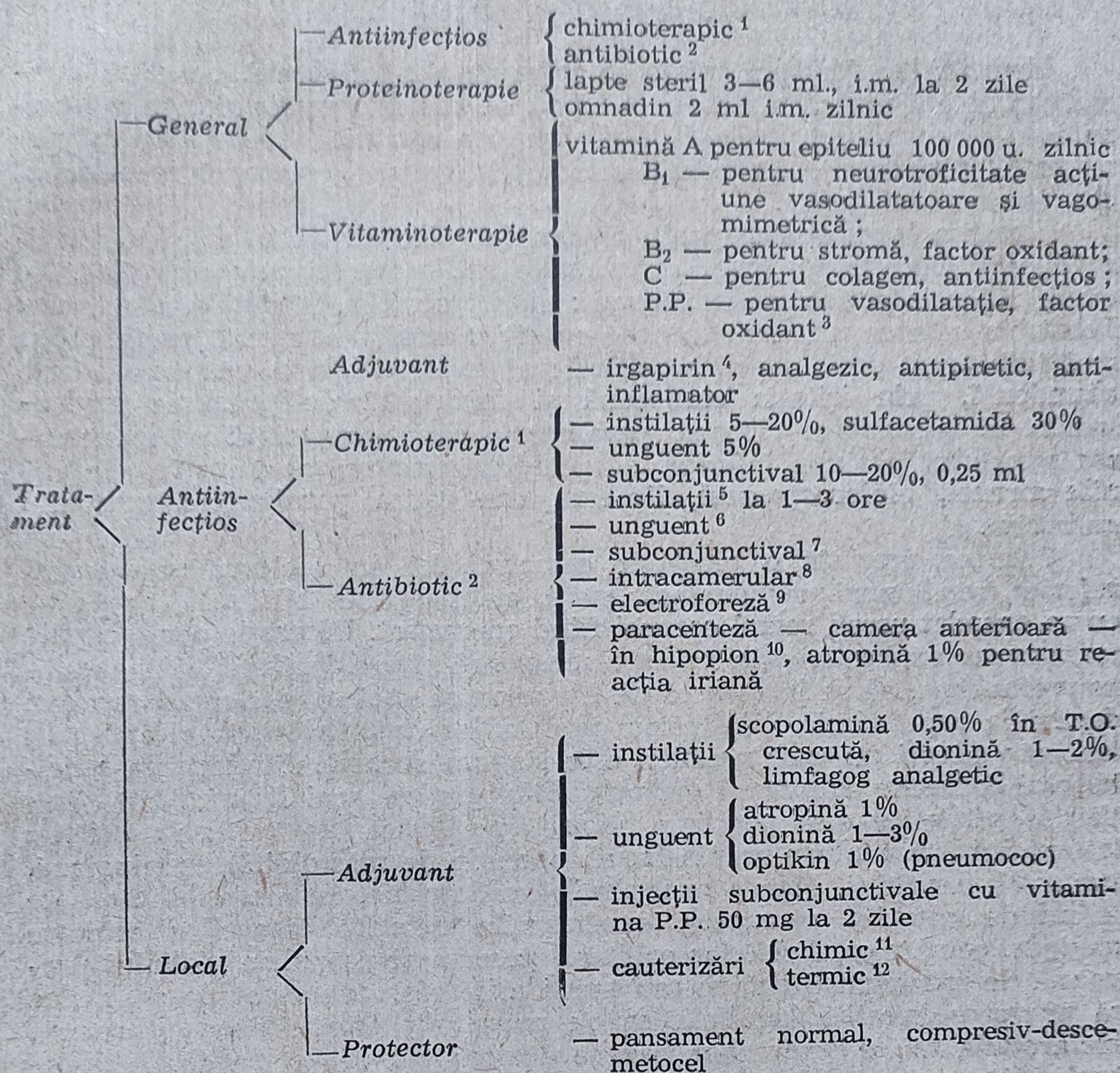
Complicații. Complicațiile unei afecțiuni superficiale sau profunde ale corneei sînt determinate de atingerea tunicilor endoculare; uveea reacționează prompt sub forma unei iridociclite violente, care împreună cu alterarea vitrosului pot provoca o panoftalmie; ulterior cristalinul poate să-și modifice transparența datorită nutriției alterate, iar glaucomului secundar îi poate urma o perioadă de hipotonie premergătoare atrofiei globului.

Prognostic. Prognosticul leziunii este rezervat, pentru că vindecarea anatomică nu înseamnă totdeauna restabilirea funcției vizuale.

Tratament. Prin atitudinea terapeutică complexă, se caută menținerea transparenței corneei sau, în cazul cel mai defavorabil, integritatea globului.

În primul rînd vom cerceta căile lacrimale ale bolnavului, care, dacă prezintă o dacriocistică, ce constituie un rezervor infectant pentru glob, trebuie asanată fie operator, fie prin spălături zilnice sau de 2 ori pe zi cu soluție de oxicianură de mercur 1/6 000—1/8 000, sau sulfatiazol 5%.

În cazul unei pierderi de substanță corneeană pansamentul este obligatoriu, în afară de cazul în care există secreție conjunctivală asociată, care trebuie jugulată prin instilații de nitrat de argint 1% urmate de spălături oculare cu ser fiziologic, instilații repetate de soluție de sulfatiazol 10% sau penicilină 10 000 u./ml la 2—3 ore interval.



¹ Sulfanilamidă, sulfapiridin, sulfadiazin, sulfatiazol. Doza inițială la adult 4 g, la 6 ore 1 g (la copii, inițial 0,25 g, apoi la 4 ore 0,125 g, 48 de ore). Concentrația maximă endoculară la 6 ore.

² Penicilină, streptomycină, cloromicetină, aureomicină, teramicină, eritromicină, tetraciclina, cloramfenicol.

³ 50 mg zilnic *per os*.

⁴ 5 ml i.m. zilnic; *per os* 0,24 g de 4—6 ori.

⁵ Penicilină 2 500—10 000 u./ml, streptomycină 10 000 u., aureomicină 0,50—5% (aureomicină 0,250 g, clorură de sodiu 0,625 g, borat de potasiu 0,250 g, apă distilată 50 ml), cloromicetină 0,25—1%, teramicină, eritromicină, tetraciclina 0,25—0,50%, cloramfenicol 0,50%, variză (streptokinază 2 000 u. plus streptodornază 500 u./ml).

⁶ Penicilină 1 000—10 000 u./g, streptomycină 100 ml/g (proteus, piocianic, stafilococ), aureomicină 125 ml/10 g (clorură de sodiu, clorură de potasiu aa 0,25 g, aureomicină 250 mg, vaselină-lanolină aa 5—10 g), cloromicetină 1%, teramicină (piocianic, stafilococ), eritromicină, tetraciclina 0,25—0,50%, cloramfenicol 1%.

⁷ Se asociază de obicei cu novocaină sau procaină 2% și adrenalina 1/1 000 pentru în-cetinirea resorbției, la penicilină 10 000—100 000 u., streptomycină 20—25 mg/2—10 ml, teramicină 25—50 mg/ml, 0,50 ml varidază.

⁸ Penicilina 5 000—100 000 u./ml cu adrenalina 1/1 000 1—3 ml pentru midriază, cloromi-cetina 15% 0,25 ml. Repetate.

⁹ Cu penicilină 500 u./ml, curent 2 mA, durata 10 minute, 3 sedințe pe zi.

¹⁰ Scade tensiunea oculară, reîmprospătează umoarea apoasă, repetate, cu spălarea ca-merei anterioare.

¹¹ Glicerina iodată (tinctura iodi plus alcool 90%), sulfat de zinc 10—20%, soluție tanin 10%, alcool 5% repetat de mai multe ori pe zi; în ulcere periferice cauterizări ușoare; ulcer central până la depolizarea corneei; în suprafețe mari, cauterizări repetate. Varidază badijo-naj, dacă persistă zonă necrotică.

¹² Galvanocauter, 1 minut la 1 cm distanță.

Keratita lagoftalmică

Keratita lagoftalmică este o complicație a lagoftalmiei. Un ușor traumatism al epiteliului corneean — lipsit de umiditatea fiziologică a lacrimilor din cauza imposibilității clipitului și a rămânerii pleoapelor în permanență deschise — provoacă o dezepitelizare în sectorul inferior al corneei, cel mai expus.

Keratita lagoftalmică poate apărea la orice vîrstă și este caracterizată prin concordanța între simptomele subiective și cele obiective. Se manifestă prin simptome subiective: dureri oculare, fotofobie, lăcrimare. Fotofobia este cu atît mai intensă cu cît ulcerarea este mai profundă și mai întinsă și, deci, nervii senzitivi mai expuși. Lăcrimarea este foarte abundentă, prin iritația corneeană și favorizată de paralizia orbicularului și mușchiului Horner, paralizie a cărei consecință este exersarea punctului lacrimal inferior. Al patrulea simptom obișnuit în afecțiunile corneei, blefarospasmul, lipsește, din cauza paraliziei sfincterului palpebral.

Corneea prezintă o ulcerare caracteristică în sectorul paracentral inferior, semilunară sau ovalară, mată, cu marginile infiltrate, acoperită cu un exsudat uscat, restul corneei fiind edemațiat. Ulcerarea poate căpăta un caracter supurativ prin infecție secundară și are tendința să înainteze în profunzime, să se însoțească de hipopion și apoi să perforze corneea, ducînd la panoftalmie. Un leucom profund se organizează în cicatrizarea tardivă; alteori un ușor nefelion este singura sechelă. Diminuarea sensibilității corneene agravează evoluția. *Etiologia* cea mai frecventă a keratitei lagoftalmice este paralizia facială periferică de origine variată: traumatică (traumatism cranio-facial, operație de mastoidită), meningiană, tumorală, nevritică. Marile exoftalmii basedowiene, cu imposibilitatea de a închide complet pleoapele, exoftalmiile datorite tumorilor orbitare maligne, celulitelor, flebitelor orbitare, precum și propulsia globului provocată de meningiomul miciei sau marii aripi sfenoidale pot de asemenea să provoace keratita lagoftalmică cu prognostic foarte grav, pentru că blefarorafia nu se poate face, sau se desface din cauza tracțiunii palpebrale. De asemenea, lagoftalmia trecătoare după operațiile pentru ptoză se poate complica de ulcer corneean. Ectropionul cicatricial după arsuri, pustulă malignă, osteo-periostita tuberculoasă a marginilor orbitare, neoplasmele palpebro-orbitale cu retracție și distrucție palpebrală pot de asemenea produce lagoftalmia; la fel, ectropionul senil și atonia orbiculară în stările comatoase.

Prognosticul vizual este bun dacă intervenția terapeutică este urgentă; ulcerarea se cicatrizează în 8—14 zile.

Tratament de urgență

Se indică antibiotice local și general în infecția supraadăugată, ca în tratamentul ulcerului corneean, tratamentul etiologic al lagoftalmiei, recomandîndu-se apoi blefarorafia.

Keratita neuroparalitică

Keratita neuroparalitică este datorită unei leziuni grave trigeminale și precedată totdeauna de abolirea sensibilității corneene.

Keratita neuroparalitică este caracterizată prin discordanța clinică între prezența simptomelor obiective foarte accentuate și absența celor subiective.

Simptomele obiective se manifestă printr-un edem difuz lactescent al corneei, care își pierde luciul normal. Apoi apare în centrul corneei o eroziune superficială, discoidă, cu margini regulate și nete, neinfiltrate și nedecolate, cu fundul aton, cu tendință netă de a se întinde, atât în suprafață, cât și în profunzime. Corneea apare uscată în cazul absenței lăcrimării reflexe. Într-o fază mai înaintată se poate complica de hipopion și mai târziu de perforație corneeană și panoftalmie. Este *keratita neuroparalitică tipică, superficială, ulcerasă, precoce*.

O altă formă anatomo-clinică mai rară este cea interstițială, tardivă, în care infiltrația parenchimatoasă constituie primul semn al leziunii corneene, infiltrație urmată mult mai târziu de dezepitelizare.

În afară de acest aspect biomicroscopic, keratita neuroparalitică este caracterizată prin abolirea completă sau diminuarea importantă a sensibilității corneene pe întreaga ei suprafață, chiar în afara eroziunii, tulburarea sensibilității fiind semnul patognomonic împreună cu absența simptomelor subiective, pentru a o diferenția de celelalte keratite superficiale, cu aspect clinic asemănător, dar fără tulburări de sensibilitate. Hipotonia oculară însoțește formele grave. Tulburările sensibilității cutanate pe traiectul nervului oftalmic sau al întregului trigemen sînt frecvente.

Existența unei lagoftalmii asociate sau traumatismul corneean agravează evoluția și prognosticul keratitei neuroparalitice.

Keratita neuroparalitică trebuie diferențiată de *ulcerul corneean* banal cu sau fără hipopion, care se manifestă prin simptome subiective și nu prezintă tulburări de sensibilitate; de *keratita herpetică*, în care există tulburări de sensibilitate, dar și simptome subiective; de *eroziunea corneeană torpidă* apărută în vechi glaucoame cronice sau absolute, cu edem corneean important și de lungă durată, cu tulburări de sensibilitate, dar și cu semne de hipertonie oculară.

Etiologia keratitei neuroparalitice constă în leziunea trigemenului, care interesează nucleul său senzitiv, fibrele radiculare, fibrele paragan-glionare sau ganglionul Gasser, leziunea ultimului fiind cel mai frecvent în cauză. Excepțional, keratita neuroparalitică poate fi de origine congenitală. Intoxicația arsenicală sau cu tricloretilen poate provoca keratita neuroparalitică probabil prin atingerea nucleară, de asemenea dizenteria amibiană. Leziuni bulbo-protuberanțiale, vasculare sau tumorale sînt cauze mai rare, pe cînd extirparea ganglionului Gasser și neurotomia retro-gasseriană sînt frecvente. Alcoolizarea ganglionului Gasser provoacă mult mai rar keratita neuroparalitică și mai ales în cazurile cînd corneea nu este protejată din cauza unei lagoftalmii. Ganglionul Gasser și fibrele senzitive pregasseriene mai pot fi lezate în traumatismele craniene, rezecția maxilarului superior, în meningita sifilitică bazală. Scleroza diseminată, siringobulbia, zona zoster oftalmică, tumori bulbo-protuberanțiale și ale ganglionului Gasser, neurinomul acustic, precum și tumori ale cavumului cu invadarea orbitei și tumorile orbitale maligne, care provoacă sindromul exoftalmic senzitivo-motor, se pot complica de keratită neuroparalitică.

Patogenia keratitei neuroparalitice nu este complet elucidată; probabil că intervine un factor trofic (deși fibrele trofice nu au fost încă individualizate în trigemen), unul metabolic și un factor vasoconstrictor secundar paraliziei vasodilatatorilor. Traumatismele sau uscarea corneei s-ar putea să joace numai un rol declanșant sau favorizant. Prognosticul este grav. Bolnavul va fi trimis de urgență pentru a i se practica:

- blefarorafie mediană în keratita neuro-paralitică izolată sau
- blefarorafie totală în keratita neuro-paralitică asociată cu lagofalmie; simpatectomie pericarotidiană în cazurile grave, cu rol vasodilatator; tratament etiologic al leziunii trigemenului.

Keratita herpetică

Keratita herpetică este manifestarea localizării virusului herpetic în corneă, virus cu dublă acțiune: dermo- și neurotropă. Poate apărea izolată sau asociată cu herpes palpebral sau labial, des după afecțiuni febrile; pneumonie, gripă sau după alcoolizarea ganglionului Gasser. Poate apărea la orice vîrstă și este de obicei unilaterală.

Simptomatologia este caracterizată printr-o discordanță importantă între simptomele subiective foarte violente și leziunile corneene foarte discrete la început, necesitînd uneori instilații de fluoresceină 1% pentru a putea fi puse în evidență. Durerile sînt violente, însoțite uneori de simpatalgii, altele de tip nevralgic. Lăcrimare foarte abundentă, fotofobie și blefarospasm însoțesc durerile, care nu cedează la calmante.

Concomitent cu aceste simptome violente, leziunile obiective sînt la început foarte discrete, putînd trece chiar neobservate; de aceea examenul cu fluoresceină este absolut necesar în leziunile suspecte. Un ușor edem corneean înconjură cîteva vezicule fine, între ele epiteliul fiind normal sau ușor edemațiat. După cîteva ore sau zile veziculele se rup, confluează, provocînd eroziuni fine sub formă de crenguțe sau de ramificații dendritice care, la rîndul lor, pot conflua luînd aspectul unei eroziuni cu margini foarte neregulate infiltrate, uneori decolate, policiclice, în hartă geografică, stea de mare, frunză de castan etc. Nervii corneeni apar edemațiați și îngroșați. Pupila este în mioză spastică foarte accentuată. Apoi, într-o fază mai înaintată, apare o infiltrație care poate depăși eroziunea, fază caracterizată, în afară de leziunile obiective și prin tulburări de sensibilitate corneeană — de tip anestezie dureroasă — mai mult sau mai puțin accentuate. Vascularizarea corneeană, spre deosebire de alte keratite superficiale, se instalează mult mai tîrziu. Evoluția este rapid progresivă, putînd să se complice cu irită, iridociclită, irită hemoragică, glaucom secundar.

Tratamentul constă în:

Atropinizare, contra spasmului la debut, contra iritei mai tîrziu; antiinflamator local și general: aureomicină și roentgenterapie locală (6 ședințe de 60 r.); epitelizante: instilații de chinină 1% și vitamina A; alcoolizarea ganglionului ciliar pentru suprimarea simptomelor subiective; acoperirea conjunctivală sau blefarorafie în cazurile vechi, trofice; cortizonoterapie locală și roentgenterapie după epitelizare pentru resorb-

ția vaselor de neoformație; pansament cu unguent antiseptic; vitamina B₂ pentru protecția stromei.

Keratita zonei zoster

Keratita zonei zoster este ușor de diagnosticat, deoarece apare în cursul evoluției acestei afecțiuni, deși leziunile corneene nu se instalează de obicei o dată cu erupția cutanată. Uneori edemul palpebral și durerile de tip simpatic provocate de localizarea pe traiectul nervului oftalmic întârzie diagnosticul leziunii oculare, disimulate și de edemul palpebral. De aceea, în timpul unei zone oftalmice controlul ocular este absolut necesar pentru a depista o leziune corneeană sau iriană care cer un diagnostic urgent.

Simptomatologia zonei zoster este prea cunoscută pentru a mai fi menționată. Complicațiile corneene cele mai frecvente se întâlnesc în zona localizată pe traiectul nervului nazal, ale cărui ramificații — nervii ciliari lungi — au sub dependența lor sensibilitatea corneeană, apoi în zona lacrimală și mai rar în zona frontală. Ca și în keratita herpetică, în keratita zosteriană se observă acea discordanță caracteristică între simptomele subiective grave și cele obiective discrete, care la început necesită examenul cu fluoresceină.

Keratita zosteriană veziculoasă se manifestă prin apariția edemului corneean și a unor vezicule tranzitorii, care lasă mici eroziuni izolate sau confluențe de aspectul unei keratite punctate superficiale, cu infiltrație subiacentă. Hiperestezia corneeană de la debut se transformă în hiperestezie dureroasă. Exceptional, leziunile corneene pot preceda pe cele cutanate. Alteori, veziculele corneene apărute după ulcerarea erupției cutanate dispar fără să treacă prin faza ulcerativă, fiind urmate de o infiltrație cu vascularizație profundă de tip interstițial. Această *keratită interstițială* apare de obicei între a 4-a și a 12-a zi de la debutul erupției cutanate. Reacția iriană sau irido-ciliară însoțește des leziunile corneene, uneori depășindu-le în importanță.

Keratita neuroparalitică însoțită de hipotonie, apărută tardiv, la 2—3 luni după vindecarea zonei zoster, cu tulburări grave de sensibilitate, este mult mai rară. Spre deosebire de keratita herpetică, keratita zosteriană este imunizantă și nu recidivează.

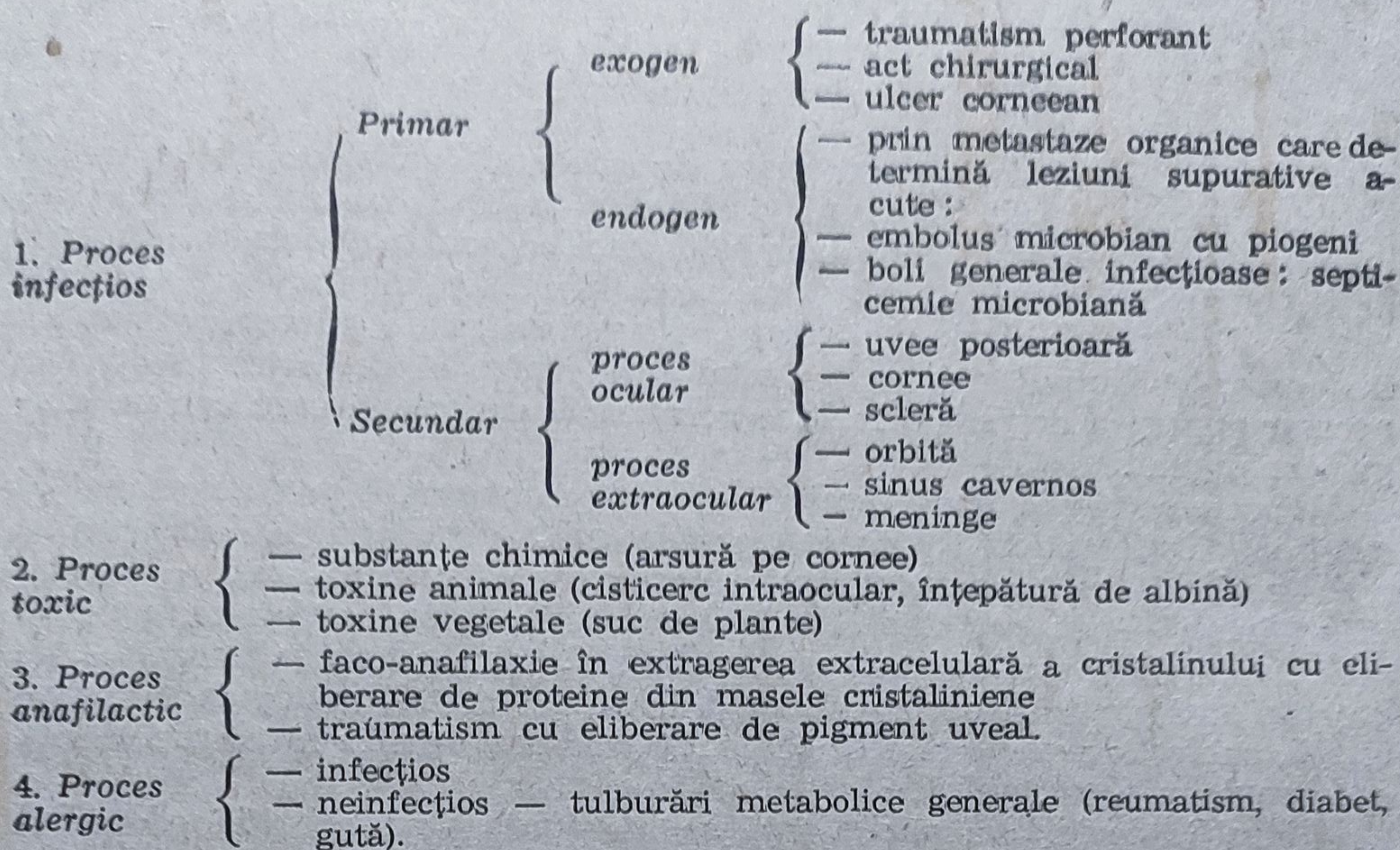
Prognosticul este variabil, gravitatea leziunilor oculare nefiind paralelă cu evoluția cutanată.

Tratamentul trebuie să fie precoce: atropinizare pentru suprimarea spasmului irian sau a iritei, aureomicină local și general, roentgenterapie, clorhidrat de emetină (0,04 g în injecții zilnice i.m.), vitamina C forte și B₁ forte (100 mg) zilnic.

Uveitele anterioare acute

Datorită constituției sale anatomice, uveea este tunica care reacționează frecvent și prompt la cea mai mare parte a afecțiunilor oculare. Cum problema urgențelor ne pune în fața cazurilor acute, este cazul să cercetăm afecțiunile acute ale irisului și corpului ciliar, deoarece bolnavul vine des la medic pentru că are un glob roșu, dureros și cu vedere scăzută.

Ce poate determina o irită sau ciclită acută ?



Manifestările patologice ale porțiunii anterioare a uveei — irisul — se traduc printr-o simptomatologie subiectivă și obiectivă bogată, proce-sele acute fiind impresionante prin desfășurarea lor.

Irita

Simptome subiective. Durerea este unul din elementele subiective care nu lipsește niciodată din tabloul unei afecțiuni acute iriene. Produsă de iritația trigemenului, nu este localizată numai la glob, ci are iradieri pe toți nervii acestuia. Pe un fond de durere surdă, apăsătoare, pot apă-rea crize acute nevralgice, care coincid cu fazele acute ale evoluției, când țesuturile sînt tumefiate și hiperemiate și terminațiile nervoase sînt iri-tate de concentrația crescută a toxinelor.

Exacerbările determinate de lucru sau lumină puternică se mai pro-duc și o dată cu formarea sinechiilor, care determină o iritație mecanică. Fenomenele dureroase descresc cînd aderențele sînt rupte, sau cînd există mioză accentuată fără creșterea tensiunii oculare. Cefaleea și hemicrania sînt aproape totdeauna prezente.

Tot determinate de o iritație reflexă trigeminală sînt *fotofobia* și *lăcri-marea exagerată*, care împreună cu *scăderea acuității vizuale* formează triada subiectivă a unei irite acute. Scăderea vederii este datorită opaci-tăților exsudative din umorile ochiului și din cîmpul pupilar.

Simptomatologia obiectivă a unei irite acute se bazează pe triada alcătuită din : hiperemia caracteristică, prezența exsudatului în camera anterioară și modificările pupilare.

Această simptomatologie bine individualizată este un punct princi-pal, pentru că ne ajută să facem diferența între glaucomul acut, irită și conjunctivită, afecțiuni cu etiologie complet diferită, care necesită trata-

mente opuse, căci o atitudine terapeutică greșită poate compromite iremediabil un glob ocular, fapt care se mai întâlnește în practica uzuală.

Hiperemia apare prima, fiind foarte marcată, purtând numele de injecție perikeratică, avînd un aspect roșu-violaceu, care interesează conjunctiva bulbară în regiunea perilimbică pe o lățime de 4—5 mm. Bine individualizată, este rezultatul unei staze circulatorii în teritoriul vaselor ciliare perforante anterioare, care provin din interiorul globului și asigură irigația conjunctivei perilimbice.

Congestia marcată tisulară poate determina hemoragii peteșiale în stromă și pe suprafața irisului, dînd aspectul de irită hemoragică, iar cînd cantitatea de sînge este considerabilă și se adună în camera anterioară apare hipema, întîlnită mai des în gonococii.

Prezența *exsudatului* determină modificările și sechelele cele mai variabile, cu prognostic rezervat. Țesutul irian tumefiat are arhitectura dispărută, cu o colorație modificată parțial și un aspect mat și noros. Exsudatul de pe suprafața irisului ajunge în camera posterioară, iar umoarea apoasă are, din cauza numărului crescut de proteine, un aspect tulbure, filant și noros.

Cînd este interesat și corpul ciliar, exsudatul este mai abundent și determină precipitate albe, mici, proeminente, neregulate și dispuse triunghiular, pe fața posterioară a corneei, în jumătatea ei inferioară, datorită forței centrifuge din curentul umorii apoase și datorită endoteliului corneean edemațiat și tumefiat. În plus, același exsudat se depune pe suprafața irisului și cristalinului.

Acest exsudat, depinzînd de etiologie, poate fi *seros*, dînd precipitate și sinechii fragile, *purulent*, determinînd un hipopion galben-verzui, sau *fibrinos*, antrenînd apariția de sinechii multiple posterioare, parțiale sau totale, ultimele ducînd la *seclusio pupilae* și la astuparea ei (*occlusio pupilae*).

În cazurile subacute și cronice, acumularea exsudativă și de celule epiteliale și limfocite formează noduli ectodermici la marginea pupilară, sau mezodermici pe suprafața irisului.

Din cauza congestiei și exsudatului în irită pupila este miotică, cu reacții foarte leneșe. Acest fapt se datorește tumefierii și retenției de lichid a țesutului irian, a iritației filetelor nervoase determinată de toxine și lezării fibrelor musculare de către infiltrația celulară. Mioza apare pentru că fibrele sfincteriene, mai dese și compacte, sînt mai tonice decît fibrele dilatatorului care, rare și mai dispersate, sînt mai ușor lezate.

Într-un stadiu mai avansat, datorită sinechiilor, pupila devine neregulată și deformată, aspect mai vizibil la instilarea unui midriatic. În caz de organizare a țesutului fibros, pupila devine fixă și imobilă, iar cînd se rup sinechiile parțial după midriatice, marginea ei devine festonată neregulat, rămînînd pe cristaloida anterioară depozite pigmentare, ca sechele ale inflamației iriene.

Ciclita

Procesul patologic care interesează irisul nu rămîne niciodată cantonat la porțiunea uveei anterioare, ci prinde și porțiunea ei medie,

corpul ciliar, determinînd o *ciclită*, care asociată cu irita preexistentă dă aspectul de irido-ciclită.

Avînd în genere aceeași simptomatologie ca și irita, ciclita se însoțește de exacerbarea fenomenelor subiective, durerea spontană fiind însoțită și de durere la mișcările globului ocular și mai ales la presiunea regiunii ciliare. Obiectiv, se constată o tumefacție marcată a pleoapei superioare, chemozis, exsudat abundent care interesează camera anterioară, posterioară și vitrosul. Datorită naturii exsudatului, ciclita poate îmbrăca o formă *seroasă*, în care predomină pulberea și precipitatele pe fața posterioară a corneei și pe cristaloïda anterioară, o formă *plastică*, cu organizări fibrinoase dense, și, în fine, o formă *purulentă*. Camera anterioară este de obicei profundă, din cauza eliminării deficitare a umorii apoase bogate în proteine, iar mai târziu, din cauza retracției exsudatului organizat în camera posterioară. Tulburările tensionale (la început scădere de tensiune) însoțesc de obicei atingerea corpului ciliar.

În actuala clasificare a uveitelor, manifestările acute irido-ciliare se încadrează în *uveitele negranulomatoase*, în care inflamația exsudativă apare brusc, cu semne reacționale importante, cu evoluție scurtă și cu recuperare favorabilă în primele stadii. Rar de origine exogenă (keratită sau traumatism), sînt de obicei rezultatul unei infecții endogene care acționează prin microbi, direct sau prin toxine, sau prin intermediul unui proces alergic.

Histopatologic există un proces de infiltrație cu mononucleare în focar a țesutului irian, cu un centru necrotic și o zonă înconjurătoare de edem și alterări tisulare. Precipitatele de pe fața posterioară a corneei, datorită leucocitelor, apar ca un depozit fin și pulverulent, fiind mai rar alcătuite din limfocite aglomerate în grămezi. O polinucleoză sanguină însoțește, de regulă, o uveită negranulomatoasă.

Diagnostic. Din punct de vedere al diagnosticului etiologic, în *irita gonococică* ne călăuzim de antecedentele bolnavului, de faptul că simptomatologia este acută și zgomotoasă, că evoluția se desfășoară în puseuri repetate, iar gonoreacția este totdeauna pozitivă. Irita datorită unei *infecții de focar* este de tip acut, seros, poate debuta la începutul apariției focarului sau la exacerbarea lui; leziunile oculare se pot modifica după îndepărtarea cauzei, dar determinarea unei astfel de irite cere o precizare foarte netă a infecției focale, fără alți factori etiologici, probabil de foarte multe ori focarul infecțios nefiind cauza unică (din observațiile noastre, mai mult de 57% din bolnavii care și-au îndepărtat focarele de infecție nu au beneficiat de această cură radicală). Reacția uveei în *bruceloză* poate fi de ambele tipuri (granulomatos sau negranulomatos), dar există o serie de factori care ne pot lămuri în acest caz: episodul febril în antecedente, testele pozitive la devierea complementului, la aglutinare și sensibilitatea cutanată.

În *bolile colagenului* ne sînt de ajutor prețios antecedentele, caracterul și evoluția manifestărilor concomitente generale și probele histochimice pozitive.

Pe lângă manifestările uveale acute descrise mai sus, mai pot exista irido-ciclita cu exsudat purulent și caracter recurential, datorită unei infecții endogene de virulență mai scăzută. Apare la intervale va-

riabile, des bilateral sau în basculă, la bărbați tineri, probabil datorită unei alergii microbiene.

La un bolnav cu un focar infecțios ignorat apare brusc un atac de irido-ciclită cu hipopion, cu evoluție acută, care lasă sechele : sinechii și exsudate. După câteva săptămîni atacul se repetă la același ochi sau la ochiul congener, tabloul complicîndu-se cu exsudate pe fundul de ochi, nevrită optică, *seclusio*, *occlusio pupilae* și atrofie iriană. Aspectul terminal îl constituie cecitatea și dezorganizarea globului.

Histologic, aspectul leziunilor este de inflamație nespecifică veche și recentă, caracterizată prin prezența celulelor polimorfonucleare și eritrocite și infiltrație plasmocitară a întregii uvee, cu atrofii avansate și modificări pigmentare.

În cazul unei infecții exogene interesarea uveei anterioare este rapidă și gravă, luînd un caracter *inflamator purulent, acut*. Apariția ei este determinată de un traumatism perforant al polului anterior care provoacă o inoculare microbiană, sau în urma toxinelor care difuzează în camera anterioară prin corneea, în cazul unui ulcer pneumococic sau în cazul toxinelor chimice, organice, sau anorganice care interesează tunica externă a globului.

Bolnavul prezintă o stare generală alterată, cu edem și tumefacție marcată a pleoapelor, hiperemie conjunctivală mixtă, chemozis și corneea opalină. Camera anterioară tulbure lasă să se examineze cu greu irisul îngroșat și tumefiat, intens hiperemic, cu vasele larg dilatate și pline de hematii, leucocite, microtrombi bacterieni, fibrină și resturi celulare, care duc la obstruarea parțială a arborelui vascular. Infiltrația celulară masivă a țesutului irian duce la apariția unui exsudat bogat în leucocite, limfocite și eozinofile care îmbibă stroma, determinînd o îngroșare a irisului, ce prezintă pe suprafața lui necroze punctiforme. Exsudatul de pe suprafața irisului acoperă cristaloïda anterioară, aria pupilară, umple camera anterioară formînd hipopionul, căptușește fața posterioară a corneei și, trecînd apoi în camera posterioară, înconjură cristalinul, pătrunzînd în vitrosul anterior. Consistența acestui hipopion depinde de proporția de fibrină și leucocite și determină aderențele irido-cristalinene parțiale sau totale.

Din corpul ciliar, procesele ciliare sînt cele mai afectate, determinînd un exsudat precoce cu alterarea compoziției umorii apoase și cu depunere de fibrină în camera posterioară și anterioară.

Evoluția progresivă a procesului duce la instalarea unei panoftalmii sau, dacă inflamația devine cronică, celulele polimorfonucleare sînt înlocuite de mononucleare, exsudatul invadat de macrofage se organizează și se fibrozează, apar neovascularizația și țesutul de granulație. Exsudatul care înnăbușă procesele ciliare le reduce secreția, determină cicatrice retractile, dezorganizarea și atrofia globului.

Acest glob atrofic se menține rar ca atare, prezentînd periodic pu-seuri inflamatoare cu dureri recurente, care fac de preferat enucleația.

Complicațiile unei uveite acute anterioare pot apărea în timp sub forma unei *cataracte*, din cauza nutriției deficitare cantitativ și calitativ a fibrei cristalinene; ele pot fi concomitente, sau pot urma imediat procesului patologic.

Corneea este influențată de procesul toxic infecțios, care determină o alterare a endoteliului prin edem și exfoliere sau, în cazuri grave, prin necroze care duc la formarea unui abces.

Tensiunea oculară este de obicei modificată.

În stadiul acut al bolii tensiunea oculară crește și camera anterioară devine profundă, fapt atribuit: a) unei tulburări reflexe vasomotorii, deoarece sinechiile posterioare exercită o tracțiune pe terminațiile senzitive ale nervilor ciliari, producându-se prin reflexe axonice o reacție vasodilatatoare suplimentară datorită eliberării histaminei; b) vîscozității crescute a umorii apoase, încărcată cu proteine, fibrină și celule exsudative; c) retenției crescute de lichide, datorită unei presiuni osmotice crescute; d) hipersecreției inflamatoare a umorii apoase datorită creșterii permeabilității capilare; e) obstrucției mecanice a unghiului camerular blocat de țesut organizat granulos, hialin sau fibros, sau întreruperii scurgerii umorii apoase din camera posterioară în cea anterioară, în timpul unei secluzii. Unele uveite nu devin hipertensive decât dacă evoluează pe un glob care prezintă ca circumstanțe favorizante îngustimea unghiului irido-corneean, sau în prezența unui glaucom congestiv latent. Prezența hipertensiunii determină o exagerare a fenomenelor subiective, încețoșarea edematoasă a corneei și diminuarea rapidă a acuității vizuale. Prezența precipitatelor corneene face diagnosticul diferențial cu glaucomul primitiv. Hipertensiunea secundară a globului, care are loc în prima parte a evoluției, poate fi înlocuită cu o hipotensiune instalată insidios, cu caracter tranzitoriu sau permanent, depinzînd de iritația sau atrofia proceselor ciliare, consecința exsudatului inflamator.

Polul posterior răspunde atingerii irido-ciliare printr-o neuroretinită sau coroidită anterioară, iar în cazul unui proces supurativ se poate produce o *panoftalmie*, al cărei mers fulgerător și pierdere ireversibilă a vederii și, eventual a globului, o face temută de toți oftalmologii. Determinată cel mai des de pneumococ, are un debut acut, cu stare generală rea, cu febră mare, vărsături, astenie, cefalee marcată și dureri surde și persistente în sfera oculară și perioculară. Pleoapele, mai ales cea superioară, apar edematoase, roșii, cu o dilatare a rețelei venoase subtegumentare. Conjunctiva roșie aprins prezintă injecție perikeratică și un chemozis accentuat și progresiv, care determină un aspect înfundat al corneei. Corneea, cu luciul pierdut, este tulbure, lăsînd cu greu să se distingă camera anterioară noroasă, precipitate numeroase pe fața ei posterioară și o lamă abundentă de hipopion. Irisul apare murdar și cenușiu, cu pupila mascată parțial de exsudatul purulent.

În primele stadii ale bolii se mai poate examina fundul de ochi, care apare roșu, congestiv, cu stază venoasă; vitrosul își pierde treptat transparența și dă un reflex gălbui pupilei, din cauza puroiului pe care-l conține. Tensiunea oculară este crescută.

Depinzînd de virulența microbilor, tabloul clinic poate dura cîteva ore sau zile, ajungînd la perforare; în acest caz, toate simptomele cresc în intensitate, pînă la evacuarea spontană a conținutului ocular, care se face la nivelul sclerei, corneei sau limbului, care se necrozează. Perforarea aduce scăderea fenomenelor dureroase și, după o supurație prelungită, survine un proces cicatriceal și retractil care se soldează cu ftizia globului.

Panoftalmia determinată de *Clostridium Welchii*, care produce gangrena gazoasă, se desfășoară într-un ritm fulgerător, cu o acuitate extremă a tuturor fenomenelor, cu exsudat cafeniu și, câteodată, cu formare de bule gazoase în camera anterioară.

Din punct de vedere anatomopatologic, într-o panoftalmie găsim camera anterioară plină de exsudat, irisul îngroșat și infiltrat de leucocite, vasele dilatate și obstruate, spațiul supracoroidian infiltrat, ca și corpul ciliar, retina și papila nervului optic. Exsudatul fibrinos tapisează tunica endoculară, iar corpul vitros este plin de puroi.

Diagnostic diferențial

Ochiul roșu

	Conjunctivita acută	Irita acută	Glaucomul acut
Durere	lipsește; există jenă, senzație de nisip; prurit	moderată ocular pe ram. I-a a perechii a V-a, iradieri frontale, temporale, mai ales noaptea; marcată la presiunea regiunii ciliare	foarte intensă; oculară, perioculară; nevralgia perechii a V-a, cu iradieri maxilare, cefalee, hemicranie
Vedere	intactă	scăzută; senzație de voalare	foarte scăzută; înțepșare, curcubeu
Hiperemie	conjunctivală superficială	perikeratică (profundă)	perikeratică (profundă); conjunctivală (superficială)
Secreție	mucoasă, muco-purulentă etc.	lacrimală	lacrimală
Cornee	normală	transparentă; precipitate pe fața posterioară	tulbure (edemațiată); hipoestezie
Camera anterioară	normală	normală; profundă	redușă
Umoarea apoasă	normală	tulbure	tulbure
Pupila	normală	mioză; reflexe leneșe; neregulată (după atropină)	midriază imobilă; ovalară
Iris	normal	edemațiat; decolorat; sinechii posterioare; desen șters	congestiv; decolorat; proeminent; desen șters
Fund de ochi	se poate examina normal	examinarea dificilă în caz de exsudat în camera anterioară	imposibil de examinat din cauza corneei edemațiate
Tensiune oculară	normală	normală; scăzută	crescută
Debut	gradat	de obicei gradat	brusc
Vîrstă	la orice vîrstă	la orice vîrstă	de obicei după 40 de ani
Complicații generale	absente	rare și atenuate	bradicardie; greață; vărsături; prostrație

Diagnostic diferențial între hiperemia conjunctivală și cea perikeratică

	Hiperemie conjunctivală	Hiperemie perikeratică
Culoare	roșu aprins	roșu-violaceu
Distribuție	cu intensitate maximă la periferie, descrescând spre limb	intensitatea maximă în jurul limbului, pe 4—5 mm, descrește spre periferie
Aspect	rețeaua vasculară cu ochiuri mari, profuză și neregulată	vase fine, cu trasee regulate, centrifuge
Sediu	superficială	profundă
Proveniență	vase conjunctivale	vase ciliare lungi anterioare
Mobilizare	mișcarea mucoasei conjunctivale deplasează vascularizația	mișcarea conjunctivei lasă vascularizația imobilă
Extindere	vasele pot invada corneea, fără a se întrerupe la limb	nu trec de bariera limbică
Direcția curentului sanguin	de la fornix spre limb	de la limb spre fornix

Tratamentul uveitelor negranulomatoase este un tratament de șoc sub orice formă. În general el are ca obiective eliminarea focarului infecțios, cu neutralizarea și combaterea toxinelor și stimularea puterii de rezistență a organismului.

Pentru atingerea acestor deziderate se recurge în primul rând la *tratamentul etiologic*. De cele mai multe ori foarte problematic, el necesită o serie de măsuri: analize sanguine (R.B.W., hemograma pentru determinarea tipului de infecție, V.S.H. pentru determinarea gradului de toxicitate generală), depistarea focarului infecțios (examene de oto-rino-laringologie, stomatologie, tract intestinal, genito-urinar). Eliminarea infecției de focar este relativ mai ușoară decât cea de sistem, dar pot coexista mai multe tipuri de infecție în organism, sau același tip de infecție în mai multe locuri. Asanarea intempestivă a așa-ziselor focare duce de multe ori la rezultate minime sau nule.

În cadrul terapiei curative, aplicațiile locale ocupă primul loc. Astfel, *local* este imperios necesară obținerea și menținerea unei midriaze, pentru care întrebuițăm sulfat neutru de *atropină* în soluție 1%. Acest medicament de elecție are: a) o acțiune cicloplegică, punând musculatura intrinsecă în repaus; b) datorită relaxării mușchiului ciliar, prin care trec arterele ciliare lungi, se mărește aportul sanguin la segmentul anterior și, nemaifăcându-se o tracțiune pe coroidă, se favorizează congestia locală; c) dilată pupila prevenind sinechiile, sau rupe aderențele deja formate; d) scade permeabilitatea vasculară la proteine, micșorându-se exsudația și datorită unei suprafețe vasculare iriene mult reduse.

Poate determina intoxicația atropinică, manifestată prin senzație permanentă de gură uscată datorită trecerii medicamentului prin căile lacrimale în gât. Se poate preveni comprimând câteva minute canaliculele lacrimale după instilații, sau prescriind unguent cu atropină 1%, mai ales la copii, care se intoxică mai repede. Intoxicația mai accentuată se manifestă prin înroșire a feței, febră, delir. Local poate determina o reacție alergică a conjunctivei și pielii pleoapelor, care însă nu se asociază cu fenomene de toxicitate generală. Această reacție apare ca o eczematizare umedă a tegumentelor, care dispare după suprimarea medicamentului și atingerea lor cu un tampon îmbibat în soluție de adrenalină 1‰. Poate lăsa o sensibilizare durabilă a regiunii.

Se poate înlocui cu alte midriatice, care sînt însă mai toxice în general, mai ales pentru copii și bătrîni: soluție de scopolamină 0,50—1%.

De foarte multe ori, atropina este insuficient de activă, încît sîntem siliți să întrebuițăm *formula midriatică*, care are efecte mai puternice (atropină 1%, cocaină 4%, adrenalină 1‰, scopolamină 0,50%), instilații repetate de câteva ori la distanță de 15—30 de minute cîte o picătură din fiecare, cu excepția scopolaminei, a cărei instilație repetată poate fi toxică.

Dacă acest amestec midriatic se arată ineficace, sau cu efect redus, se poate recurge la *injecția subconjunctivală* a 0,25 ml dintr-o soluție de adrenalină 1/1 000, făcută lîngă limb, injecție care produce o midriază maximă, rapidă, dar de scurtă durată. Efectul îl putem prelungi prin instilarea formulei midriatice sau numai a atropinei.

Tot în cadrul medicației locale de elecție într-o irită se prescrie soluție de dionină 2%, de 2—3 ori pe zi, timp de 7—10 zile. Pentru a-i menține eficiența facem pauză de 1 săptămînă sau îi creștem concentrația; dionina se aplică seara, în unguent 2—3%. Are efect analgetic, congestiv și limfagog.

Arsenalul terapeutic local și general s-a îmbogățit în ultimul deceniu cu *grupa steroizilor*, care produc o protecție eficace împotriva procesului inflamator acut, formînd o barieră între celulă și agentul nociv. Nefiind curativi prin ei înșiși, au în irite o acțiune antiflogistică, reduc reacțiile oculare, diminuînd procesul inflamator infiltrativ, exsudativ și de neovascularizație. Acțiunea este directă pe collagen; scad permeabilitatea capilară la proteine în regiunea inflamată și sînt cu atît mai eficace cu cît sînt mai precoce administrați și cu cît procesul este mai acut.

Din acest grup, cortizonul și hidrocortizonul au puterea de penetrabilitate cea mai mare în camera anterioară, cînd sînt aplicați în instilații. Cortizonul, în diluție 1/3 sau 1/4 cu ser fiziologic sau apă distilată, se instilează cîte 1 picătură la 2—3 ore, rărind ritmul aplicației în funcție de evoluția bolii. Poate fi aplicat sub formă de unguent, 1,50%, mai ales pentru noapte, sau în injecții subconjunctivale, 25 mg/ml, 0,2—0,4 ml, la 3—4 zile.

Hidrocortizonul, care este de 30 de ori mai activ decît cortizonul, este aplicabil numai în instilații 2—5%, fiind aproape inert, injectat subconjunctival.

Produsele sintetice, prednison (analog cortizonului), prednisolon (analog hidrocortizonului) sînt de 2—4 ori mai active decît celelalte produse, avînt o toxicitate și intoleranță mult mai redusă. În ultimul timp Δ -cortizonul s-a arătat a fi cel mai eficace dintre toți glucocorticosteroizii. Local sînt aplicate într-o suspensie de 0,50%.

Aplicarea de căldură este calmantă și provoacă o hiperemie care ușurează resorbția produselor inflamatoare și determină o creștere a concentrației anticorpilor. Se fac aplicații calde umede, cîte 15—20 de minute, de 3 ori pe zi, diatermie 3—4 ore zilnic, infraroșii 15—20 de minute, de 2 ori pe zi.

Chiar și în perioada actuală, mulți oftalmologi nu au renunțat la efectul decongestiv și calmant al aplicării de *lipitori* pe regiunea temporală a ochiului respectiv la un interval de 4—5 zile, metodă ce pare desuetă, mai ales pusă în fața roentgenterapiei antiinflamatoare cu acțiune dilatatoare pe micile vase (50—80 r, la 2 zile 6 ședințe), care și-a cîștigat foarte mulți adepți.

O practică nouă, logică, cu rezultate favorabile, s-a arătat a fi, în cazul iritelor violente, *puncția camerei anterioare*, care reduce inflamația prin eliminarea toxinelor din umoarea apoasă primară și prin creșterea anticorpilor în umoarea neoformată.

În cazul durerilor violente sau a creșterii tensiunii intraoculare, un efect salutar îl aduce *injecția retrobulbară cu alcool*, cu acțiune analgetică și hipotonizantă, inhibînd reflexele nervoase care-și au punctul de plecare în leziune. Se injectează 1—1,5 ml dintr-un amestec de alcool absolut 40 de părți, cu novocaină 4%, 60 de părți sau, mai bine, după injectarea a 1 ml din soluția de novocaină 4%, lăsînd acul pe loc, să injectăm 1 ml de alcool 40—60°, după 5 minute.

Tratamentul local trebuie coroborat cu unul general, condus tot atît de activ.

Repausul la pat este obligatoriu, ca și repausul ocular cu purtarea de ochelari fumurii, însoțit de un regim alimentar ușor, bogat în lichide, pentru eliminarea toxinelor. Tot în acest scop trebuie supravegheat tranzitul intestinal, administrînd la nevoie purgative sau laxative; se mai prescriu aspirină, piramidon 1—2 g pe zi sau salicilat de sodiu 3—5 g pe zi, care au o acțiune analgetică, ultimul avînd și una antiinfecțioasă și antiinflamatoare. Acțiunea antiinflamatoare, antipiretică și analgetică a fost întărită în ultimul timp de irgapirin (fenilbutazol-aminopirină) care se administrează i.m. în cîte 5 mg zilnic, sau per os cîte 0,25 g, de 4—6 ori în 24 de ore. Un efect antiinflamator și trombolitic îl obținem prin injectare de tripsină cîte 2,5 mg i.m. Nu trebuie neglijate preparatele de calciu (gluconat i.m. sau i.v. 10—20 ml, 20% pe zi, sau clorură de calciu 3 g pe zi), care ameliorează durerea și inflamația, inhibează transsudația, diminuează permeabilitatea capilară și excitabilitatea nervilor simpatici vasomotori. Într-o direcție asemănătoare acționează vitamina PP și rutinul.

Tot în arsenalul medicației antiinflamatoare generale intră steroizii: hidrocortizonul per os, administrat în doze fracționate, la 6 ore, timp de

7—14 zile : prima zi 250 mg, a doua zi 125 mg, apoi 70 mg pe zi în continuare. ACTH se bucură de aceleași indicații (50 mg în 24 de ore ; se reduce doza după 5—7 zile).

Medicația antiinfecțioasă cuprinde seria *antibioticelor*, cele cu un spectru larg fiind mai recomandabile.

Acțiunea tratamentului local și general este întărită prin stimularea mecanismului imunizant al organismului, obținută prin șocurile proteice și pirogenice, care antrenează formarea anticorpilor și activarea cortexului suprarenal. La 3—6 ore de la injecție poate apărea o reacție febrilă, iar la nivelul leziunii se poate produce o exacerbare a simptomelor. După producerea acestor fenomene, pacientul este nereactiv la un alt șoc proteinic timp de 24—48 de ore.

Această terapie este foarte activă în cazuri acute de infecție exogenă, mai ales în cazuri de plăgi, sau în formele cronice și trenante cu rezistență generală scăzută. Tratamentul constă în injecții i.m. cu lapte steril 5—10 ml, administrate la 2—3 zile interval, sau în injecții i.v. de vaccin tific (nu la bătrâni și copii) ; doza inițială este 10 000 000 microorganisme ; după 48 de ore, 15 000 000. Dacă curba termică și leucocitoza rămân nemodificate după o doua injecție, doza a treia este crescută cu 5 000 000—10 000 000 microorganisme.

Autohemoterapia, în doză de 10 ml zilnic, are aceeași acțiune, dar mult mai redusă, putând fi administrată la toate vîrstele și în cazurile în care starea generală contraindică injecția cu lapte sau cu vaccin tific. Doza întrebuințată trebuie să nu producă o reacție alergică supărătoare, ci organismul trebuie desensibilizat treptat. De asemenea, doza inițială nu trebuie să determine o reacție de focar și în cursul tratamentului trebuie supravegheate reacțiile generale (temperatura, leucocitoza), fiind recomandabil ca în cazul unei reacții, chiar pe parcurs, să scădem dozajul, mai ales că fiecare pacient are gradul lui de reactivitate.

În cazurile cînd tensiunea oculară este crescută, cîmpul vizual prezintă o alterare marcată, iar tratamentul medicamentos se arată inoperant, se recomandă intervenția chirurgicală (ciclodiatermia retrociliară neperforantă de Weeckers).



Uveitele de tip supurativ acut, ca panoftalmia, beneficiază foarte rar de tratamentul medicamentos, care, dacă reușește să păstreze globul, nu poate reuși să păstreze o vedere utilă. În cazul acesta, medicația antiinflamatoare și antiinfecțioasă trebuie pusă în acțiune cu cea mai mare promptitudine, recurgîndu-se chiar la injecții intraarteriale (carotida comună de partea lezată) cu penicilină și streptomycină, sau injecții intravitreene cu penicilină 5 000—6 000 u, totul asociat cu transfuzii sanguine (100—150 ml).

În cazul gangrenei gazoase, enucleația sau eviscerația sînt singurele măsuri terapeutice, în urma cărora plaga se închide perfect, necitîndu-se cazuri de răspîndire a infecției sau de exitus.

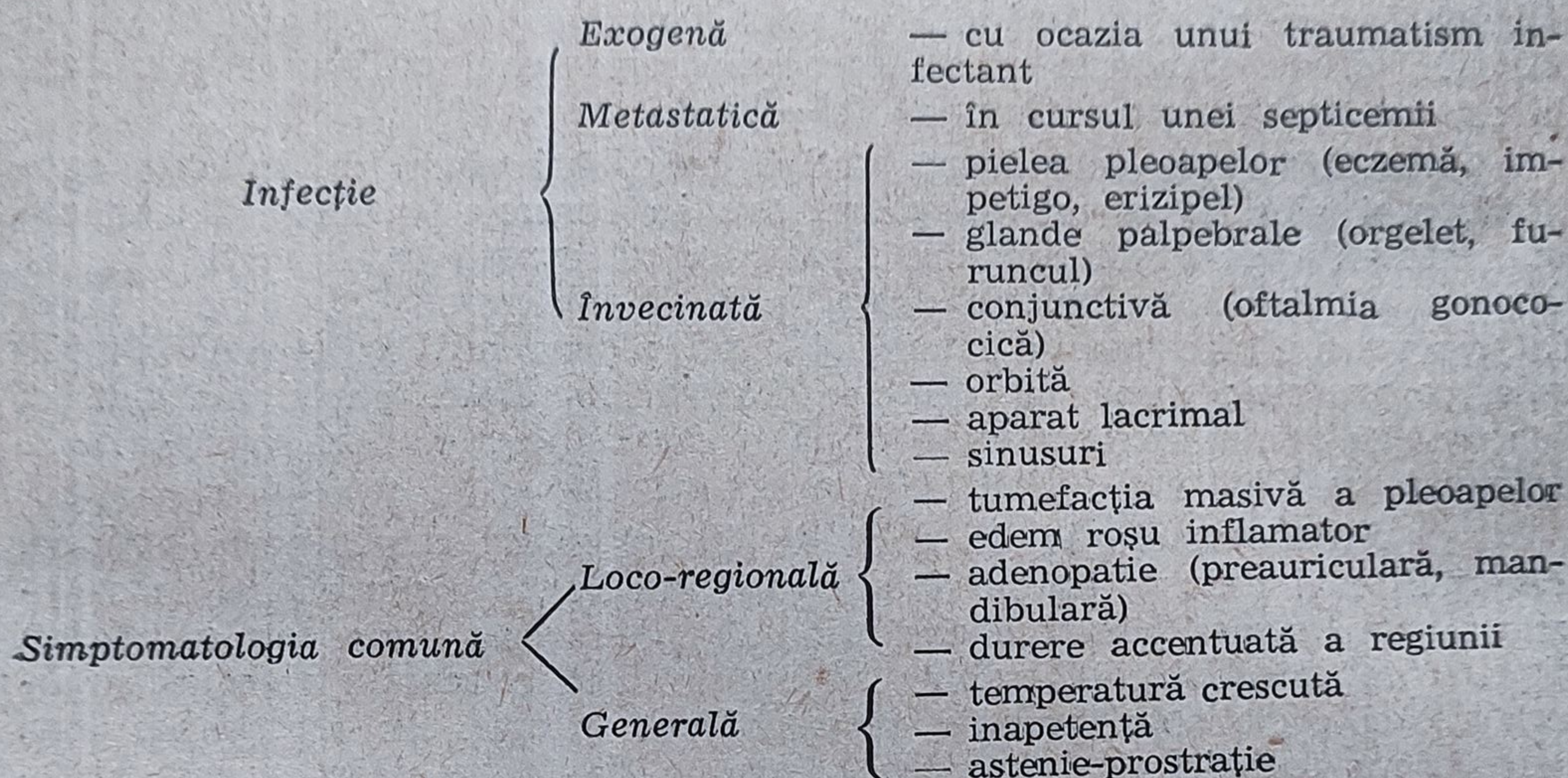
Aceste intervenții trebuie făcute într-un serviciu de specialitate.

Inflamațiile acute ale anexelor globului ocular și ale orbitei

Pleoapele

Procesele inflamatoare acute ale pleoapelor prezintă un pericol prin posibilitățile de difuzare și prin sechelele care alterează funcția acestor anexe.

Atît infecția acută difuză (*celulita*), cît și cea localizată (*abcesul*) recunosc o etiologie comună.



Pe cînd în celulită procesul inflamator este difuz, în abces el se localizează în 2—3 zile la o anumită porțiune a pleoapei.

Din punct de vedere *evolutiv*, inflamația purulentă poate rămîne circumscrisă și să abcedeze, cel mai frecvent la piele, în cazurile localizate, sau se extinde rapid cu procese necrotice, fuzarea avînd, fie direcție orbitală și antrenînd complicații multiple, fie frontală, temporală sau în jos spre față, în cazul pleoapei inferioare.

Tratamentul va fi chimioterapic sau antibiotic masiv, asociat cu stimularea stării generale prin injecții cu lapte i.m. Local, prișniț pentru resorbție, sau, dacă s-a constituit colecția, deschiderea largă, paralelă cu marginea pleoapei, pentru a nu leza prea mult mușchiul orbicular, și drenaj.

Mai rar pleoapele pot fi afectate de o distrucție masivă tisulară, proces gangrenos uscat sau umed. *Gangrena uscată* este un proces circumscriș, necrotic, de distrucție tisulară, urmat de mumificare, datorită unei lipse de nutriție a regiunii (traumatism, tromboză, contuzii cu zdrobiri sau congelări). Regiunea ia o culoare roșie-brună, pielea fiind mumificată, uscată, încrețită, de culoare neagră.

Gangrena umedă este un proces septic de putrefacție care emană un miros greu. Determinată de o infecție virulentă endogenă sau exogenă, apare la organisme puțin rezistente (copii, bătrîni, tarați). Fenomenele inflamatoare sînt marcate, pielea ia o culoare negricioasă sau galben-

verzuie, cu flictene sau vezicule. Distrucția poate fuza în adâncime, distrugând straturile pînă la planul osos.

Tratamentul general se face cu antibiotice sau chimioterapice, iar local, aplicații de penicilină sau sulfamidă, comprese cu ulei de vaselină și, la nevoie, excizie largă a țesuturilor mortificate.

Sacul lacrimal

În cazul unei inflamații acute a sacului lacrimal (*dacriocistită*), procesul inflamator poate să nu rămînă cantonat numai la sac, ci să prindă țesuturile învecinate, determinînd tabloul unei peridacriocistite flegmonoase sau gangrenoase. Cînd participarea saculară este minoră și accentul manifestărilor morbide este dat de țesuturile regiunii perisaculare, este vorba de *pericistită*, dar în general simptomatologia mixtă ne face să descriem fenomenele sub prima denumire, de *peridacriocistită*.

Într-o dacriocistită purulentă acută, dacă intervin o alterare a stării generale sau un traumatism local, microbii retenționați își exacerbează virulența și, fie pe cale limfatică, fie printr-o soluție de continuitate a mucoasei saculare (necroză), invadează regiunea perisaculară. Această invadare se traduce prin simptome generale: febră cu frison, anorexie, stare de oboseală însoțită de exacerbarea fenomenelor locale: durere în unghiul intern al ochiului cu iradieri dentare și frontale; durere spontană în regiunea sacului, edem inflamator și tumefacția regiunii, care se accentuează și prinde rapid pleoapa inferioară, regiunea suborbitală, pleoapa superioară și rădăcina nasului. Tumefacția debutează deasupra ligamentului palpebral intern, are o formă de virgulă cu vîrf îndreptat în afară către baza pleoapei inferioare, de-a lungul rebordului orbital inferior, poate fluctua sau poate fi dură și lemnoasă în eventualitatea gangrenei. Pielea este roșie, cu aspect erizipeloid, sau violacee în procesul gangrenos. Apar o conjunctivită acută cu secreție purulentă, adenopatie preauriculară, submaxilară și parotidiană; cînd sacul lacrimal este mai puțin interesat, în caz de pericistită, simptomatologia este identică cu cea de mai sus, cu mici corective: sacul lacrimal nu este destins, reflux purulent prin canaliculele lacrimale sau nas lipsește, lichidul care provine din spălătura sacului nu conține flocoane purulente.

Evoluția unei peridacriocistite acute netratate se îndreaptă rar către o resorbție spontană, cel mai des mergînd spre abcedare. Abcedarea se face local la piele, sau la distanță de-a lungul marginii orbitale inferioare sau pe planșeul orbitei. Este urmată de regresivitatea fenomenelor locale și generale, soldîndu-se cel mai des cu o fistulă permanentă. Această evoluție poate fi complicată de apariția unui erizipel, a unei keratite supurate sau a unui flegmon orbital.

Simptomatologia locală a unei dacriopericistite acute se pretează la confuzii, necesitînd un *diagnostic diferențial* cu:

— erizipelul feței, în care nu găsim semnele unei dacriocistite, pielea este interesată numai în regiunea sacului și prezintă bureletul caracteristic;

— chistul sebaceu inflammat al regiunii sacului;

— furunculul unghiului intern, ambele fără semne de boală a aparatului lacrimal;

— sinuzita frontală acută, cu deschidere în orbită; fenomenele nu au aceeași amploare, maximum de intensitate locală fiind deasupra ligamentului palpebral intern; durerea prezentă la presiune osoasă, nu la sac; radiografia arată prezența sinuzitei frontale;

— sinuzita maxilară cu deschidere în șanțul lacrimal; necesită examen oto-rino-laringologic și radiologic;

— periostita supurată acută a șanțului lacrimal; nu există semne de boală a aparatului lacrimal;

— abcesul regiunii lacrimo-nazale de origine dentară.

Tratamentul unei peridacriocistite acute este medical, ca în orice inflamație acută, apoi chirurgical (incizie sub protecția chimioterapicelor sau antibioticelor, urmînd ca după 5—6 luni să fie rezolvată cauza inițială (dacriocistita).

Orbita

Spațiul orbital poate fi sediul unei întregi serii de fenomene acute inflamatoare supurative, grave prin simptomatologia lor, dar și prin pericolul pe care-l reprezintă pentru acuitatea vizuală, sau chiar în ce privește viața bolnavului.

Infecția are proveniențe multiple, provocînd lezarea țesutului celulo-gras, a rețelei venoase, a periostului pereților orbitari sau a spațiului episcleral al globului.

Infecție de origine	rinogenă	→ sinuzită purulentă	traversează peretele orbital cale venoasă — absent — dehiscent — subțire — cariat tromboflebită periflebită
	dentară	— directă — abces subperiostal maxilar — secundară — empiem fuzat din antru în orbită — venoasă — tromboflebită din plexul pterigoid — metastatică — focar dentar.	metastatic
	otogenă	— directă — traumatism — metastatică	— secundară — prin tromboza sinusului cranian și cavernos plexul venos al fisurii petro-timpanale, fosa sfeno-palatină și gaura orbitală inferioară
	faringiană	— amigdalite, abcese	
	cutanată	— erizipel, furuncule, orgelet — erodarea tavanului orbital	
	intracraniană	→ tromboza sinusului cavernos cu tromboflebită centrifugă	
	directă	— traumatism cu sau fără retenție de corp străin — act chirurgical — hematom orbital	
	intraorbitală	— glandă lacrimală — panoftalmie abcedată posterior	
	metastatică	— septicemie — focar infecțios	

Celulita orbitală este un proces inflamator difuz și supurativ al țesutului celulo-gras orbital; localizarea relativă și nedistinct simptomatică poartă numele de abces sau flegmon orbital.

Are o *simptomatologie* locală cardinală:

- exoftalmie ireductibilă, de intensități diferite, de obicei axială, mai rar laterală;
- pleoapele sînt tumefiate pînă la o duritate lemnoasă, cu tegumente roșii-violacee, cu rețeaua venoasă vizibilă și turgescență;
- chemozis foarte intens, care poate împiedica închiderea fantei palpebrale, din care cauză mucoasa herniată se usucă și se necrozează;
- limitarea mișcărilor globului ocular în toate direcțiile, pînă la imobilizare.

Fenomenele generale determinate de o toxemie accentuată sau de o iritație vagală sînt: febră, greață, vomă, delir, convulsii, comă cu bradicardie.

Un astfel de proces nu poate să nu aibă un răsunet asupra globului ocular, care prezintă o serie de modificări patologice, sau la distanță.

În glob, corneea prezintă hipoestezie pînă la anestezie, edem sau keratită lagoftalmică, cu sau fără perforare, procese datorite cauzelor mecanice, trofice sau infecțioase. Pupila este midriatică datorită comprimării nervilor ciliari. Fundul de ochi arată un tablou de nevrită optică cu evoluție rapidă spre atrofie, din cauza compresiunii și nutriției insuficiente, sau edem papilar, hemoragii retiniene, tromboză și embolii, dezlipire de retină, uveită septică pînă la panoftalmie. Cîmpul vizual este strîmtat, sau pata oarbă apare mărită. Acuitatea vizuală se pierde rapid, prin completa dezorganizare a mecanismului neuro-vascular sub influența infecției acute, a presiunii mecanice și a necrozei țesuturilor orbitale. Pot apărea paralizii oculomotorii sau lezarea ramurii oftalmice a trigemenului.

Complicațiile la distanță sînt explicate prin propagarea unei flebite a venelor orbitale către plexurile pterigoidiene și maxilare, determinînd abcese temporale sau parotidiene, iar cînd fuzarea procesului vascular se face posterior, se prinde sinusul cavernos.

Cînd propagarea se face prin fanta sfenoidală și canalul optic, prin sistemul nervos și teaca nervului optic, apar complicațiile cerebrale: meningită, meningo-encefalită, abces subdural sau cerebral. În acest caz simptomatologia generală se agravează, apărînd manifestările cerebrale, care fac ca prognosticul vital să fie rezervat.

Rezolvarea unui astfel de proces acut, netratat, se face excepțional prin resorbție, mai des prin abcedarea sa în treimea medie a pleoapei superioare, în fundul de sac conjunctival, în sinusul maxilar, sau în fosele nazale; cel mai frecvent are un sfîrșit letal.

În ultimul timp s-a remarcat apariția unei noi forme de celulită, cu caracter epidemic, mai ales la copii și adolescenți, de natură virotică. Este caracterizată prin apariția edemului și tumefacției palpebrale, cu ptoză, chemozis și hemoragii conjunctivale multiple, cu exoftalmie variabilă, avînd însă un prognostic favorabil.

Poate determina complicații oculare: miozite ale mușchilor motori, dacrioadenită, nevrită optică și extraoculară: rinită, sinuzită, bronho-pneumonii, herpes.

Procesul patogenetic al celulitei orbitale este datorit faptului că rețeaua venoasă orbitală, care nu are valvule, are o serie întreagă de contingente cu rețeaua fosei temporale, a feței, a nasului, a sinusurilor cranio-faciale, cu plexurile pterigoidiene prin fanta pterigo-maxilară și cu sinusul cavernos. În plus, lipsind limfaticele din țesutul celulo-gras, ca și barierele anatomice solide, rezistența locală este redusă și acțiunea septică accentuată.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe simptomatologia locală și pe cea generală; diagnosticul diferențial se poate face cu o tenonită, în care însă exoftalmia, limitarea mișcărilor globului și fenomenele generale sînt mult mai reduse; cu osteo-periostita, în care exoftalmia este laterală, mai redusă, există dureri la palparea osului și împăstarea periostului. Toate acestea sînt asociate cu o miozită acută. Alt diagnostic diferențial se poate face cu dacrioadenita, cu care se poate confunda, din cauza edemului palpebral și a chemozisului; aceste fenomene sînt însă mai reduse, iar exoftalmia lipsește cu desăvîrșire.



Tromboflebita orbitală rezultă din difuzarea unui proces infecțios de-a lungul curentului venos orbital, țesuturile orbitale avînd leziuni minime.

Simptomatologia unei tromboflebite a venelor orbitale s-ar putea schematiza în 3 faze :

a) Faza orbitală: exoftalmie ireductibilă, edem palpebral violaceu, chemozis, hiperemie venoasă palpebrală și conjunctivală (vene apar ca niște cordoane proeminente și dureroase la presiune), limitarea mișcărilor globului, hipoestezie corneo-conjunctivală, dureri accentuate oculare, spontane și la presiune.

b) Faza oculară : iridociclită seroasă sau exsudativă, hipotonie precoce, uveită posterioară cu exsudate coroidiene și vitreene, edem retinian și macular, cu papila ștearsă, turgescență și dilatare venoasă, exsudate și infiltrații de tip flebitic cu hemoragii retiniene și vitreene.

c) Faza de regresie, după cîteva săptămîni, cu instalarea unei enoftalmii cicatriceale, glob puțin mobil, hipoestezie corneeană; poate rămîne o exoftalmie laterală, sechele de iridociclită, hipotonie marcată, degenerescență corio-retiniană, papila decolorată sau atrofică, vase foarte strîmțorate cu procese perivascularare, bride de retinită proliferantă, opacificare în timp a cristalinului, vedere abolită sau foarte diminuată.

Din punct de vedere clinic se deosebesc 2 entități: a) tromboflebită anterioară, cînd sursa de infecție este drenată de circulația din teritoriul pleoapelor, nasului, dinților, faringelui, fosa zigomatică și a sinusurilor, curentul sanguin fiind centripet; b) tromboflebită posterioară, cu infecție centrifugă provenită din tromboflebita sinusului cavernos sau din regiunea otică.

Indiferent de varietatea clinică, semnele caracteristice de edem și stază papilară și edemul regiunii mastoidiene indică o jenă circulatorie în sinusul transvers, care se varsă în vena mastoidiană.

Procesul inflamator poate deveni rapid bilateral, indicînd prinderea ambelor sinusuri cavernoase prin intermediul sinusului coronarian.

Procesul orbito-ocular se explică prin existența unui proces patologic care afectează venele oftalmice, precum și sistemul venos uveal cu predominanță ciliară (proces ciliare). Leziunile venoase se transmit

prin continuitate în artera retiniană și sistemul circulator optic, prin vena centrală Kuhnt și anastomozele retino-optice în dreptul papilei.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu un *flegmon orbital*, care se deosebește prin faptul că exoftalmia și scăderea vederii au o evoluție mai rapidă, iar fenomenele generale și durerea sînt mai accentuate; cu o panoftalmie, în care anamneza ne poate lămuri imediat, nu este însoțită de exoftalmie, iar tulburările vizuale preced pe cele orbitale. *Celulita* și *tenonita* nu au manifestări accentuate ale membranelor endoculare și nu au sechele endoculare.



Osteo-periostita orbitală. Infecție periostică, rar primară, este determinată cel mai adesea de o infecție a sinusurilor la adulți sau a osului maxilar la copii, mai rar de o infecție metastatică. La adulți, pînă cînd infecția nu a invadat orbita, semnele caracteristice sînt edemul, exoftalmia excentrică în direcția opusă leziunii, diminuarea motilității globului, de obicei în direcția leziunii și localizarea semnelor de inflamație.

Cînd focarul este lîngă marginea orbitală (*osteo-periostita anterioară*) bolnavul prezintă dureri acute radiante, sensibilitate extremă la presiune, edem localizat la locul inflamației și în plus deplasarea globului, cu limitarea mișcărilor lui și diplopie.

Cînd leziunea este în partea medie a orbitei durerea este mai profundă și subacută, iar exoftalmia excentrică. Cînd există un abces subperiostal de etiologie sinuzală, el apare cel mai des pe peretele intern al orbitei.

Osteo-periostita posterioară (a apexului) determină un sindrom apexian pe care-l întîlnim și în leziuni traumatice. Exoftalmia axială, edemul pleoapelor și chemozisul sînt semnele inflamatoare acute ca în orice proces orbital, dar în plus survine triada oftalmoplegică senzitivo-motorie, datorită lezării filetelor nervoase din această regiune: a) fixitatea globului cu oftalmoplegie internă și pareza nervilor III, IV, VI; b) anestezia pleoapei superioare, a părții laterale a nasului, a frunții, a regiunii temporale, a conjunctivei și corneei (ramura I, trigemen); c) amauroză (nerv optic).

În afară de sindromul apexian, procesul inflamator al periostului, dacă este localizat la fanta sfenoidală, determină paralizia sfenoidală Collier: sindrom senzorio-motor cu oftalmoplegie totală, anestezia primelor 2 ramuri ale perechii a V-a și nevralgii foarte violente. Sînt interesate perechea a III-a, a II-a ramură din a V-a, a IV-a, a VI-a.

Osteo-periostita infantilă apare în primele 3 luni de la naștere, cu tulburări generale, febră, tulburări intestinale și inapetență. Copilul prezintă tumefacția pleoapei superioare, hiperemie conjunctivală și exoftalmie. obrazul respectiv se tumefiază, îndurîndu-se și luînd o culoare brună-negricioasă.

Procesul este datorit unei osteomielite stafilococice a maxilarului superior sau a alveolei dentare, care determină supurația țesutului spongios al osului, cu necroză și sechestre. Evoluția duce spre o fistulizare în regiunea medie a pleoapei inferioare, în regiunea sacului lacrimal, sau în alveolele dentare.

În general, evoluția unei osteo-periostite depinde de sursa de infecție și are tendință spre fistulizare, la adulți către baza pleoapei, iar

la copii în unghiul intern, dacă sînt interesate celulele etmoidale sau sinusul frontal; dacă abcesul provine din antrul maxilar, fistula se produce la marginea inferioară sau externă a orbitei.

După prima copilărie, infecția cu punct de plecare în sinusul frontal poate determina abcese cerebrale frontale sau meningite; tot așa de periculoasă este localizarea apexiană, cu posibilități de difuzare prin fanta sfenoidală sau prin tavanul orbitei necrozat, apărînd abcese extradurale sau tromboflebita sinusului cavernos.



Tenonita este o inflamație rar izolată, seroasă sau purulentă a spațiului episcleral. Forma seroasă este întîlnită după traumatisme sau intervenții extrabulbare sau la reumatici, alergici, angioneurotici, sau după o gonococie, o febră acută sau intoxicații cu iod și mercur.

Are un debut brusc, cu tendință precoce la bilateralitate. Din primele momente se produce pareza unui mușchi extraocular, în jurul inserției de unde ia naștere procesul inflamator. Cînd procesul se generalizează survin exoftalmia, limitarea mișcărilor globului și chemozisul, asociat cu edem palpebral. Globul devine sensibil și mișcările lui sînt dureroase, ceea ce determină o fixitate a sa.

Edemul palpebral este mai localizat la porțiunea tarsală a pleoapei superioare; acuitatea vizuală este respectată, fundul de ochi arată cîteodată hiperemia papilei sau dezlipire de retină.

Tenonita purulentă secundară unei infecții loco-regionale sau generale poate fi și urmarea unui traumatism chirurgical sau accidental. Are aceeași simptomatologie, dar mult mai accentuată. De obicei colecția purulentă abcedează prin conjunctivă, în vecinătatea tendonului unui mușchi drept, mai des dreptul intern; fuzarea puroiului poate determina o panoftalmie, nevrită optică cu atrofie, sau — dacă trece de fascia episclerală — un abces intraorbital.



Tratamentul afecțiunilor orbitale acute. Trebuie să fie un tratament intensiv, deoarece este în pericol viața bolnavului și funcția globului ocular, care de foarte multe ori rămîne iremediabil alterată.

Sulfamidele și antibioticele cu spectrul cel mai larg, asociate cu proteinoterapia nespecifică, formează prima etapă terapeutică. În al doilea rînd trebuie depistată etiologia și îndepărtată cauza, iar apoi trebuie recurs la drenarea chirurgicală a colecției purulente.

Cînd prezența puroiului este aparentă sub piele, sub formă de indurație (fluctuația din cauza tumefacției regiunii este mai greu de prins) sau subconjunctival, se incizează larg.

În procesele septice venoase, pe lîngă antibiotice se instituie tratamentul cu anticoagulante (heparină sau dicumarol), iar tenonita seroasă beneficiază din plin de cortizonoterapie locală și generală.

Tromboza sinusului cavernos

Boală extrem de gravă, datorită inflamației sinusului cavernos, cu sfîrșit letal pînă în perioada antibioticelor, rămîne totuși un pericol foarte serios pentru prognosticul vizual.

Simptomatologia trombozei sinusului cavernos este dramatică, instalându-se brusc.

Local apar dureri accentuate ale globului ocular și ale regiunii frontale de partea interesată, hemicranie violentă cu iradieri în occiput, vertex, ceafă și în teritoriul oftalmic edem marcat, dur, al pleoapelor și rădăcinii nasului, cu congestie venoasă vizibilă și chemozis accentuat. Sindromul ocular este tradus prin *exoftalmie* bilaterală rapidă, la început reductibilă, apoi ireductibilă, care poate determina o keratită lagoftalmică; *oftalmoplegie* datorită lezării nervilor care trec prin peretele extern al sinusului cavernos (perechile a VI-a, a III-a, a IV-a, a V-a), determinând sindromul peretelui extern al sinusului cavernos, tradus prin limitarea mișcărilor pînă la imobilitatea globului, ptoză palpebrală și midriază. Scăderea sensibilității corneo-conjunctivale predispune la o keratită neuroparalitică.

Staza papilară îmbracă diferite aspecte, de la simplul edem mecanic al marginii papilei, pînă la tabloul florid de stază cu hemoragii numeroase, care simulează tromboza venei centrale.

Acuitatea vizuală este inițial păstrată, dar se poate altera în urma unui proces mecanic sau nevritic supraadăugat. Deseori există hipertensiune oculară.

Starea generală este foarte alterată. Hipertermia, frisoanele, pulsul rapid și fenomenele gastro-intestinale indică starea septicemică. Difuziunea cerebrală a procesului se traduce prin insomnie, delir, o leptomeningită cu cefalee foarte puternică, rigiditate cervicală, semnul Kernig și o abundență de polinucleare în lichidul cefalorahidian. Trecerea unui tromb prin vena jugulară poate determina o embolie pulmonară, caracterizată printr-o durere toracică și semne de pneumonie sau pleurezie. Netratată, această tromboflebită are un sfîrșit letal, prin meningo-encefalită, embolii metastatice la distanță sau prin prinderea celorlalte sinusuri craniene.

În urma tratamentului rămîn o enoftalmie cicatriceală, tulburări trofice și atrofie optică secundară.

Pe lîngă manifestarea brutală și dramatică a prinderii sinusului cavernos de către un proces septic, mai poate exista și tromboflebita aseptică a sinusului cavernos, caracterizată prin simptomatologie strict unilaterală, debut lent și insidios, cu pareza precoce a perechii a VI-a, ușoară exoftalmie cu hemicranie și dureri retrobulbare. Fundul de ochi arată o papilită și o nevrită retrobulbară cu edem mecanic supraadăugat. Prognosticul este favorabil dacă diagnosticul este precoce și tratamentul adecvat.

Diagnosticul diferențial al unei tromboflebite de sinus cavernos se face cu *tromboflebita orbitală*, care provoacă o exoftalmie mai importantă, asociată cu paralizii multiple de la început și cu tulburări de sensibilitate numai pe ramura oftalmică; *celulita* sau *tenonita* au simptome strict orbitale, sînt mult mai dureroase spontan sau la apăsarea pe glob și nu au tendință la bilateralitate în ceea ce privește exoftalmia sau oftalmoplegia.

La copii trebuie făcută diferența cu *infecția celulelor mastoidiene*, care se caracterizează prin edem și sensibilitatea regiunii mastoidiene.

Îmbolnăvirea sinusului cavernos este datorită unei celulite orbitale sau unei infecții la distanță (pielea capului, a pleoapei, a feței, conductele și sinusurile nazale, orbita, cavitatea buco-faringiană sau alte focare din organism sînt, toate, surse potențiale de infecție).

Mastoidita, prin infectarea sinusului lateral, poate determina infecția sinusului cavernos. Pe lîngă propagarea directă, toxinele microbiene pot determina un edem endotelial al sinusului, care antrenează formarea unui tromb septic.

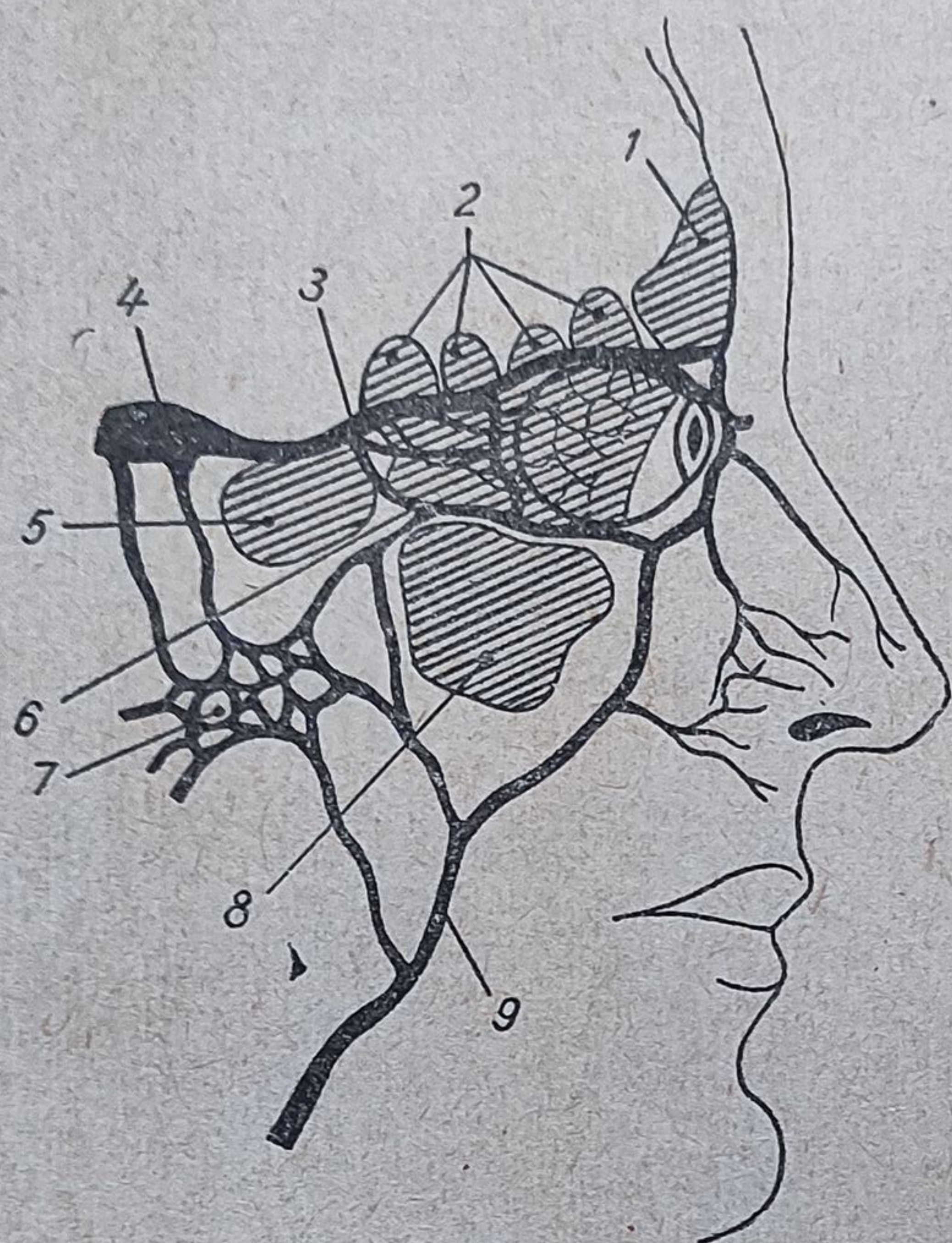


Fig. 33. — Circulația venoasă a orbitei cu anastomozele sale.

1. sinus frontal; 2. celule etmoidale; 3. vena oftalmică superioară; 4. sinus cavernos; 5. sinus sfenoidal; 6. vena oftalmică inferioară; 7. plexul pterigoidian; 8. sinus maxilar; 9. vena facială anterioară.

Localizarea proceselor patologice la sinusul cavernos este explicată prin structura sa particulară, deoarece acesta este compus dintr-o masă trabeculară de țesut conjunctiv incapsulat în dura mater, conținând artere și o întreagă anastomoză venoasă cu diametrul mic și încrucișări multiple. În partea sa anterioară el primește vena centrală a retinei și cea mai mare parte din venele oftalmice care irigă globii, orbita, pleoapele, sinusurile etmoidale și sinusul sfeno-parietal; în partea posterioară sinusul cavernos se continuă cu plexul venos carotidian și sinusurile pietroase, avînd conexiuni cu plexul pterigoid (fig. 33).

În plus, curentul sanguin este în mod normal retrograd și orice obstrucție a acestui curent, datorită unei cauze inflamatorii, poate să-l stagneze și să-l inverseze. Totodată, un proces inflamator al feței poate determina o deviere a curentului sanguin de la vena unghiulară și sistemul facial, în venele oftalmice și sinusul cavernos.

Tratamentul este în primul rînd antiinfecțios, asociat cu anticoagulante (heparină) și trebuie administrat foarte precoce; el trebuie aplicat pentru salvarea vieții bolnavului, păstrarea acuității vizuale utile fiind foarte problematică. Se pot eventual administra injecții intra-arteriale cu streptomycină și penicilină în carotida comună de partea lezată.

Glaucomul acut

Glaucomul acut este o afecțiune gravă, care, dacă este neglijată de pacient sau tratată necorespunzător sau insuficient, determină pierderea ireversibilă parțială sau totală a vederii.

Dintre toate afecțiunile oculare, glaucomul, indiferent de forma pe care o îmbracă, determină un procent foarte ridicat de orbi. Forma acută, datorită simptomatologiei violente, este însă mai repede depistată și tratată în consecință.

Glaucomul a rămas pentru oftalmologi o problemă a cărei etiologie este încă neclară și a cărei terapie este încă îndoielnică într-un procentaj destul de ridicat.

Atacul de glaucom, această manifestare brutală și violentă, care apare de cele mai multe ori brusc la un individ aparent sănătos, trebuie să beneficieze de îngrijiri urgente.

Ochiul în atac de glaucom are o secreție lacrimală clară, abundentă, pleoapele sînt ușor edemațiate, mai ales la marginea lor ciliară, care este hiperemică. Deschizînd fanta palpebrală, ne izbește aspectul intens congestiv al conjunctivei palpebrale și bulbare, hiperemie care cuprinde tot țesutul conjunctival, căruia îi dă o culoare roșie-aprins, cu excepția unei zone de 3—4 mm în jurul limbului sclero-corneean, care este colorată într-un roșu-violaceu accentuat. Vasele episclerale sînt dilatate și sinuoase, contribuind și ele la aspectul congestiv al polului anterior.

Corneea își pierde parțial transparența, fiind tulbure în totalitate, de culoare cenușie-albicioasă, cu aspect granitat. Corneea prezintă o hipoestezie marcată. La biomicroscop apar cute numeroase pe Descemet și cîteva precipitate și depozite pigmentare.

Camera anterioară, tulbure, este foarte redusă, irisul pare a fi aproape de fața posterioară a corneei. Pupila este mare, imobilă, de formă ovalară. Irisul are luciul pierdut, este decolorat și îngroșat, iar cristalinul are un ușor reflex cenușiu-verzui.

La examenul oftalmoscopic fundul de ochi se luminează dar, din cauza mediilor cu transparență redusă, detaliile nu se pot vedea.

Încercînd a lua tensiunea digital, bolnavul are un reflex de apărare marcat, din cauza sensibilității foarte accentuate a globului, dar putem percepe o duritate exagerată a ochiului, mult mai evidentă prin comparație.

Glaucomul acut poate constitui prima manifestare a bolii glaucomatoase.

El apare în general la persoanele de peste 45 de ani, la femeile în preajma menopauzei, la bolnavii cu afecțiuni vasculare sau cu sistem nervos iritabil, cu un psihic emotiv, simpaticotonic. De obicei ereditatea este marcată, bolnavii sînt mai des hipermetropi, cu un unghi camerular îngust, iar o schimbare bruscă de temperatură în lunile friguroase, un șoc psihic sau fizic, o perioadă de surmenaj intens sau un abuz alimentar pot provoca declanșarea atacului, prin excitarea instabilității vasomotorii. Terenul arteriosclerotic, cardiopatiile, bolile infecțioase, endocrinopatiile sau hipersensibilitatea sino-carotidiană joacă un rol important.

Debutul brutal poate fi anunțat de o fază prodromală, cu simptome destul de clare pentru un specialist, dar din nefericire trecute cu vederea de bolnav. Această stare prodromală intermitentă indică perioade de decompensare care duc spre un glaucom cronic congestiv sau spre un atac glaucomatos.

Prodromele generale sînt: insomnie, astenie marcată, constipație, neliniște, cefalee; local: vederea se tulbură pentru cîteva minute sau ore, bolnavul avînd senzația că vede prin fum sau ceață; de asemenea vede un curcubeu, ca un halou colorat, în jurul surselor luminoase (din cauza edemului corneean, care determină difracția razelor luminoase în picăturile de lichid din epiteliu).

Ochiul prezintă o hiperemie conjunctivală și perikeratică, cu o pupilă midriatică și tensiune oculară crescută. Fenomenele generale și locale cedează de la sine, mai ales după odihnă și somn.

Debutul brutal are loc de obicei spre dimineață, cînd tensiunea oculară este fiziologic crescută. Durerile sînt foarte violente, cu iradiții spre regiunea temporală, frunte, față, cu cefalee sau hemicranie. Nevralgia trigeminală este foarte des însoțită de greață și vărsături, cu bradicardie și bradipnee, manifestări oculo-cardiace cu reflex trigemino-vago-simpatic. Există o stare de prostrație, fața este palidă și extremitățile reci, sau există hipertermie.

Evoluția unui atac de glaucom acut poate fi favorabilă, în care caz, cu sau fără tratament, fenomenele cedează complet, iar acuitatea vizuală și tensiunea oculară revin la normal.

Aceste remisiuni totale sînt posibile în primele stadii ale bolii, dar cu cît atacurile se succed mai des, cu atît rezolvarea favorabilă este mai anevoioasă și mai parțială.

Se instalează stadiul de glaucom cronic congestiv cu tensiunea oculară ridicată 30—40 mm Hg, sclera are un aspect de ardezie din cauza ectaziei și subțierii sale, se menține o permanentă injecție perikeratică cu dilatația vaselor sclerale, care iau forma de cap de meduză, iar corneea, hipoestezică, este aburită în crizele tensionale, apoi, într-un stadiu avansat, prezintă keratită buloasă sau opacități; camera anterioară este tulbure și ușor redusă, cu unghiul parțial sau complet obliterat, cu pulbere pigmentară pe cristaloïda anterioară și Descemet; pupila este în midriază medie, leneșă, irisul congestionat, cu aspect verzui și zone preatrofice, iar gulerășul irian este dispărut, existînd fine sinechii posterioare. Cristalinul prezintă exfolieri ale cristaloïdei anterioare.

Acuitatea vizuală este considerabil redusă, cu obnubilări trecătoare și pareză acomodativă. Cîmpul vizual este îngustat în special în sectorul nazal și pata oarbă lărgită. Acest stadiu congestiv alterează gradat ochiul în structura și funcția sa, stadiu întretăiat de crize acute periodice, care grăbesc pierderea vederii și instalarea glaucomului absolut.

Ultima posibilitate în evoluția unui atac de glaucom este persistența ca atare, ochiul rămînînd dur, dezorganizîndu-se rapid și devenind amaurotic.

Fiecare atac indică o fază de stază vasculară și congestie și o lipsă în posibilitățile de revenire la normal, de unde rezultă edemul. Cu timpul, căile de filtrație devin mai insuficiente, crizele prodromale devin mai frecvente, mai lungi și mai accentuate ca simptomatologie subiectivă și obiectivă. Cîteodată, dacă elementul vascular subzistă și dacă unghiul camerular rămîne deschis, poate să nu survină nimic timp îndelungat, dar în majoritatea cazurilor procesul de compensație încează mai devreme sau mai tîrziu.

Unghiul camerular îngust este un factor anatomic predispozant pentru glaucomul acut. Uneori, în cazul administrării de atropină local

sau general, homatropină 1%, efedrină 3%, s-a declanșat brusc un atac de glaucom la bolnavi aparent sănătoși, dar la care, cercetându-se unghiul irido-corneo-scleral, s-a văzut că acesta era diminuat.

Unghiul irido-corneo-scleral este mai strîmt în partea superioară decît în altă parte (poate datorită turtirii periferice a corneei, ea însăși determinată de presiunea pleoapei superioare).

Diagnosticul diferențial al unei faze acute glaucomatoase trebuie făcut cu *conjunctivita irita acută* (vezi tabelul) și hipertensiunea oculară acută, care însoțește sau urmează unui proces inflamator irido-ciliar. În acest caz (sindrom Posner-Schlossman) precipitatele corneene și tulburările vitreene pledează pentru atingerea uveală, care nu este însă totdeauna decelabilă, iar tratamentul miotic este inoperant.

Tratament. Tratamentul glaucomului, indiferent de forma sa de manifestare, este un tratament complex și multilateral, ceea ce denotă încă o dată insuficienta cunoaștere a procesului patogenetic.

Trebuie avut totdeauna în vedere că tratamentul aplicat poate să ducă la dispariția fenomenelor morbide, evidente, dar nu vindecă boala în sine.

Tratamentul trebuie să fie general și local, ultimul de ordin medical sau chirurgical, fiecare formă de glaucom avînd indicațiile sale terapeutice.

Glaucomul congestiv și cronic

În primul rînd, cum majoritatea bolnavilor sînt vasculari, cu leziuni de scleroză difuză cardio-vasculo-renală, cu diverse diateze, focare de infecție, sau cu insuficiențe neuro-endocrine, trebuie să ne îngrijim de terenul deficitar. Bolnavul trebuie să aibă o viață regulată, igienică, să se ferească de excese alimentare, băuturi alcoolice, ceai, cafea; regimul alimentar, cu puține lichide, va fi mult declorurat, pentru a nu favoriza retenția apei. Tranzitul intestinal trebuie să fie totdeauna supra-vegheat, pentru a evita constipația.

Oboseala, anxietatea, emoțiile și schimbările bruște de temperatură trebuie evitate, ca și oboseala vizuală cu corecția necorespunzătoare. Ochelarii negri sînt contraindicați pentru că întunericul favorizează hipertensiunea oculară.

Viața igienică, ca și controlul periodic (tensiune oculară, acuitate vizuală, cîmp vizual) trebuie respectate întocmai și bolnavii trebuie lămu-riți asupra importanței acestor măsuri. Trebuie explicat bolnavilor cum fiecare abatere de la prescripțiile generale poate aduce prejudicii grave.

Cum creșterea tensiunii intraoculare este rezultanta lezării factorilor periferici (mecanici, fizico-chimici, nervoși), mecanismului central neuro-vegetativ și factorilor endocrini, terapia se adresează direct globului ocular, centrilor vegetativi hipotalamici, sinapselor sistemului ganglionar vegetativ al ochiului și glandelor endocrine.

Tratamentul local tinde să restaureze alterările sistemului muscular și conjunctiv, ca și sistemul vascular al uveei, și trebuie să influențeze umoarea apoasă, unghiul filtrant și vitrosul. Cum în glaucomul congestiv există o creștere a tonusului simpatic, se aplică în primul rînd o medicație parasimpaticomimetică locală, al cărei efect depinde mai

puțin de concentrația sa, decât de felul vehiculului în care este solvată. În general se recomandă medicamentul care în concentrația cea mai slabă și la intervalul cel mai mare menține tensiunea oculară la normal, mai ales în cazul unei terapii prelungite.

Se vor administra miotice, care combat staza și edemul. Dintre miotice, pilocarpina și histamina stimulează direct fibra musculară, ezerina și prostigmina acționează inhibând fenomenul distructiv și permit colinei să acționeze neîntrerupt, iar derivații colinici acționează suplinind colina naturală.

Mioza produsă are diverse moduri de acțiune :

a) prin întinderea irisului se produce o lărgire și deblocare a unghiului camerular ; b) crește suprafața absorbantă a irisului ; c) contracția mușchiului ciliar duce și ea la o deschidere mai largă a unghiului camerei anterioare și a canalului Schlemm ; d) arterele ciliare lungi posterioare străbat mușchiul ciliar, care, fiind turgescenț, formează un fel de sfincter vascular ; contracția sa, tinzând să ocluzioneze arterele, determină o scădere a tensiunii sanguine și, dilatând venele coroidiene, grăbește întoarcerea venoasă.

Pilocarpina nitrică sau clorhidrică se întrebuințează în soluție (instilații sau băi repetate) sau unguent 1—2%. Soluția hidroclorică 1% cu o soluție glucozată 20% scade mai repede tensiunea oculară, datorită penetrabilității pilocarpinei prin corneă, ca urmare a acțiunii glucozei care scade concentrația de ioni H ; are o durată de acțiune de 6 ore ; întrebuințarea prelungită poate provoca reacții alergice conjunctivale.

Histamina, miotic și vasodilatator mai puternic decât pilocarpina, este întrebuințată sub formă sintetică de aminoglaucosan, care are însă un efect hipotensiv neuniform, neputînd suplini pilocarpina.

Ezerina (fizostigmina) inhibează distrucția colinei, dar cum musculatura irido-ciliară devine ușor hiperexcitabilă, se poate produce la cel mai mic stimul un spasm, tradus prin cefalee și jenă oculară. Întrebuințată în soluție uleioasă 0,25—1% de salicilat de ezerină, determină o mioză de lungă durată (12 ore), dar soluția se alterează repede la lumină, aer și temperatură crescută. Poate produce des conjunctivite alergice cronice.

Prostigmina în soluție de 4—5% are același efect ca ezerina, minus dezavantajele ei.

Derivații colinici (Mecolyl, Doryl etc.) au o acțiune vasodilatatoare foarte puternică, iar miotică foarte redusă și o durată foarte limitată.

Aceste medicamente își pot întări eficacitatea lor proprie prin acțiuni sinergice : pilocarpină + ezerină. Se poate adăuga tartratul de ergotamină (Gynergen), pentru a paraliza simpaticul și a anihila acțiunea dilatatorului irian. Gynergenul se poate administra în injecții s.c., subconjunctivale, sau *per os*, câte 1 mg de 3 ori pe zi, timp de câteva zile.

În afară de aceste medicamente hipotensive clasice, în ultimii ani au mai apărut următoarele medicamente : D.F.P. (diizopropilfluorofosfat), care în soluție de 0,05—0,01% inactivează colinesteraza, determinînd o stimulare intensă și prelungită a parasimpaticului. Este de 5 ori mai activ și persistent decât ezerina, cu acțiune durabilă de 14—27 de zile, scăzînd tensiunea oculară la maximum, în 12—15 ore, cu toate că inițial o ridică, datorită unei influențe tonice asupra vaselor sanguine. Deter-

mină o mioză accentuată, vasodilatație uveală, spasme ale acomodatiei cu fotofobie și cefalee. Există pericolul de creștere a T.O. prin blocaj mecanic al pupilei miotice.

Mintacolul (dyetil-p-nitrofenilfosfat), soluție 1/6 000, stimulează sistemul parasimpatic, inhibează colinesteraza și crează o sensibilizare pentru colină. Provoacă mioză intensă cu spasm acomodativ, întrebuintarea de elecție fiind în atacul de glaucom după atropină, când 2 picături produc mioza și restabilirea acomodatiei în 30—40 de minute.

Diamoxul (acetazolamidă) este un inhibitor al anhidrazei carbonice acționând direct pe corpul ciliar și inhibând formarea de umoare apoasă. Are o acțiune diuretică, influențând epiteliul renal, scade resorbția tubulară a sodiului, potasiului și bicarbonatului în rinichi. Poate determina greață, anorexie, vărsături, senzație de înțepături și parestezii în membre, sau trombocitopenie. Contraindicat în cazurile de insuficiență hepatică, poate determina manifestări cutanate asemănătoare sulfamidelor, sau colici ureterale prin favorizarea precipitării calciului. Este foarte activ în glaucomul acut cu unghi închis, scăzând, împreună cu mioticele, tensiunea în mod spectaculos. Se administrează *per os* câte 250 mg la 4—6 ore, pînă la normalizarea tensiunii oculare.

În general trebuie observat că în aplicarea mioticelor poate exista un efect cumulativ al dozelor mici și că nu poate fi indicat un plan general schematic pentru tratamentul local și general, deoarece concentrația și frecvența administrării medicamentelor trebuie să fie determinată individual, depinzînd de variațiile zilnice ale curbei tensionale. Obligatorie este aplicarea mioticelor într-o măsură mai redusă, la ochiul congener, chiar dacă nu are manifestări morbide.

În afară de medicația amintită se va acționa asupra tensiunii oculare crescute prin : *tratamentul osmotic* prin injecții i.v. de soluție glucozată 33%, care este însă contraindicată în afecțiunile generale cu retenție de cloruri.

De asemenea, se administrează purgative saline drastice (sulfat de magneziu, sulfat de sodiu), care produc o pierdere apreciabilă de lichid.

Descongestionarea ochiului se mai face aplicînd pe regiunea temporală respectivă ventuze scarificate, cu o prelevare de 15—20 ml de sînge, ventuză care poate fi înlocuită cu 2—3 lipitori.

Masajul digital al globului, în cazul cînd căile de scurgere sînt blocate, aduce de asemenea o scădere notabilă a tensiunii oculare.

În afară de mijloacele terapeutice mai sus-amintite, intervenim asupra factorului nervos prin bromuri, deoarece reflexele corticale inhibitoare sînt încetinite și procesele de stimulare sînt slabe ; prin deconectante, care acționează asupra centrilor hipotalamici : largactil *per os*, sau i.v. (50 mg). Inhibarea centrilor hipotalamici se obține și prin derivați ai acidului barbituric, ai morfinei.

Factorul endocrin beneficiază de corp galben și testosteron.

Terapeutica chirurgicală își are indicația sub forma de iridectomie antiglaucomatoasă (von Graefe) sau de operații fistulizante, practicate în serviciile chirurgicale de specialitate.

Ce alegem din arsenalul terapeutic în formele de urgență a glaucomului ?

Faza prodromală se va trata cu instilații de miotice (pilocarpină 1%) din oră în oră sau mai des, cu purgativ salin și, eventual, dacă tensiunea oculară nu se normalizează, câte o tabletă de Diamox la 6 ore interval. O dată compensarea obținută, tratamentul medical și igienic trebuie instituit sub supravegherea regulată a tensiunii oculare.

Atacul acut necesită un tratament urgent: repaus absolut la pat, injecție cu dilauden subcutanat pentru calmarea durerii, sau luminal 0,10 g, 1—2 tablete, purgativ salin, injecții i.v. cu soluție glucozată 33%, 10—15 ml zilnic sau de 2 ori pe zi, băi fierbinți ale membrilor inferioare, ventuză scarificată sau lipitori pe regiunea temporală respectivă. Se administrează câte o tabletă de Diamox la 4 ore, pînă la normalizarea tensiunii. Local, instilații de miotice (pilocarpină din 5 în 5 minute sau baie cu paharul ocular). Ritmul instilației se rărește, după valoarea tensiunii. Cînd tensiunea oculară este asociată cu mari dureri, se recomandă, cu foarte bune rezultate, injecția retrobulbară cu alcool 1—1,5 ml 40—60%, după o prealabilă novocainizare.

O scădere a tensiunii oculare este indicată de jocul pupilei: cînd începe mioza este un indiciu de scădere a edemului, de descongestionare a corpului ciliar și de restabilire funcțională a nervilor endoculari. Mioza este la început lentă, dar cînd tensiunea este aproape de normal, ea se instalează brusc; simultan camera anterioară se adîncește, acuitatea vizuală se îmbunătățește, astfel că în 6—8 ore simptomele subiective și obiective care caracterizează un atac pot dispărea. Nu vom prescrie hipotensive la bolnavi cu tensiunea arterială crescută, pentru a nu strica echilibrul dinamic între tensiunea arterială și cea oculară.

Dacă cu tot tratamentul medicamentos glaucomul se menține într-o fază acută sau subacută, se recomandă intervenția operatorie, ca și în cazul cînd bolnavul vine la cîteva zile de la atac, cu o vedere foarte scăzută.

În atacul acut se face iridectomie totală antiglaucomatoasă.

În *glaucomul cronic congestiv necompensat*, intervenția trebuie să urmeze încercărilor terapeutice medicale și în practicarea ei trebuie să ținem seama de o serie de factori.

Cînd intervenim?

- hipertensiune oculară rebelă la tratament medical;
- hipersensibilitate și intoleranță medicamentoasă;
- imposibilitate de tratament medical continuu și regulat;
- unghi camerular blocat;
- midriază prelungită cu reflexe leneșe;
- scăderea acuității vizuale;
- alterarea cîmpului vizual;
- iris cu preatrofii incipiente;
- cronaxia celulelor bipolare și ganglionare modificată;
- tendință la hipotensiune în artera centrală a retinei;
- excavație atrofică incipientă a papilei;
- drenaj insuficient.

Diagnosticul diferențial al diferitelor forme de glaucom

	Atac glaucomatos	Glaucom congestiv cronic	Glaucom cronic simplu	Glaucom absolut
hiperemie conjunctivală	+	+	—	±
injecție perikeratică	+	+	—	±
cap de meduză	—	±	—	+
cornee	turbure, hipo-estezie	de obicei transparentă	normală; sensibilitatea normală	hipoestezie; transparență diminuată; proces degenerativ
cameră anterioară	foarte redusă	mică	normală	mică
umoare apoasă	turbure	clară, turbure	clară	clară turbure
pupilă	imobilă; ovalară; midriatică	midriază medie; reflexe lente	normală; reflexe lente	midriază; imobilitate, ovalară
iris	luciu pierdut; desen șters	congestiv; fine zone preatrofice; vase de neoformație	pigment omogeneizat	atrofic; vase de neoformație
cristalin	reflex gri-verzui	exfolieri pe cristaloidă	nemodificat	nemodificat; opacități
fund de ochi	nu se poate examina	puls arterial; halou glaucomatos; vase împinse nazal	vase împinse nazal; papilă palidă, cu sau fără excavație	atrofia și excavația papilei
tensiune oculară	foarte ridicată	ridică, cu creșteri	normală, cu creșteri	ridică
acuitate vizuală	foarte scăzută; halou colorat; încețoșare	inele colorate; încețoșare în perioada de vîrf; scăzută	normală; scăzută	percepe lumina: fără percepție luminoasă
zîmp vizual	nu se poate examina	pierdere în sector nazal; scotom al petei oarbe, sau arciform	strîmtoare cu deficit nazal; pată oarbă în cometă	nu se poate examina
simptome generale	prezente; intense	prezente, în ac-mee	fără	fără; durere și hemi-cranie

Manifestările oculare în intoxicațiile acute și cronice

Acetona, produs toxic prin vaporii pe care-i emană, determină intoxicații acute și cronice. Mucoasa conjunctivală prezintă un catar subacut și corneea suferă fine exulceratii care pot lăsa opacități definitive.

Acidul prusic (acid cianhidric). Intoxicația poate fi de tip acut sau cronic.

Manifestările oculare se traduc prin tumefacția pleoapelor, midriază maximă, edem retinian difuz, macula apărînd intens roșie; hemianopsie și amauroză. În cazul intoxicațiilor cronice, pupila reacționează foarte leneș.

Acidul picric (trinitrofenol) este toxic prin ingestie sau absorbție cutanată. Mucoasa conjunctivală se colorează în galben ca și celelalte mucoase (întrebuințat în simulația icterelor); poate apărea xantopsie sau pierderea vederii pentru albastru și violet.

Acidul salicilic (acetilsalicilic) provoacă cel mai des intoxicația de tip cronic (salicilism), manifestată prin scăderea acuității auditive și vizuale, tulburări cromatice, strîmtorarea periferică a cîmpului vizual; pupila prezintă midriază, vasele retiniene sînt contractate, poate apărea nevrită optică, iar globii oculari sînt în continuă mișcare datorită unui nistagmus în toate planurile.

Acidul carbonic determină midriază și o colorație negricioasă a fundului de ochi, unde se disting și numeroase hemoragii retiniene.

Aconitina (veratrină, veratridină) generează intoxicații acute sau cronice.

Ocular, apar tulburări pupilare de tip mioză sau midriază, ambliopie și cîteodată mișcări sacadate ale pleoapelor.

Adrenalina produce midriază pupilară și catar conjunctival. Instilațiile de soluție de adrenalină pot provoca eczematizări ale pleoapelor.

Albastrul de metilen, în intoxicațiile cronice, colorează în albastru corpul vitros și fundul de ochi.

Alcoolul etilic determină intoxicații acute și cronice.

Din punct de vedere ocular, intoxicația acută se manifestă prin midriază medie cu reflexul direct și consensual leneș, puterea de acomodare scade, iar în timp poate apărea o ambliopie toxică progresivă, cromatopsie și scăderea sensibilității la lumină. Cîmpul vizual suferă o strîmtorare progresivă pentru culori (inițial scotom central pentru verde și roșu, apoi scotom centro-cecal pentru alb) iar pe fundul de ochi se decelează un proces de angioscleroză retiniană cu hemoragii și transsudate retiniene și nevrită optică care poate merge pînă la atrofie. Mai pot apărea halucinații liliputiene.

Alcoolul metilic poate provoca intoxicația acută sau cronică, prin ingestie sau inhalație.

Semnele oculare sînt multiple. Acuitatea vizuală se poate pierde brusc și definitiv în procesul acut, sau scade treptat, bilateral, în timp. Cîmpul vizual prezintă, fie o strîmtorare concentrică, scotom centro-cecal sau paracentral, fie un deficit hemianopsic. Fotofobia este aproape întotdeauna prezentă, pupilele sînt imobile, în midriază, iar retina prezintă la periferia ei și în maculă un edem marcat și hemoragii difuze.

vene retiniene sînt turgescnte și dilatate, iar arterele sînt contractate neregulat.

În intoxicația cronică apar modificările papilare de tip papilită, stază sau atrofie optică cu excavație, ca și nevrită retrobulbară. Musculatura extrinsecă a globului fiind interesată, globii oculari prezintă mișcări lente, ezitante, cu fuziune deficitară; apare heteroforie latentă, diplopie și paralizii musculare.

Tratament. Pentru fenomenele oculare se recomandă puncții lombare repetate, vasodilatatoare (priscoi, novocaină 1% intravenos), vitamina C și B₁ forte în doze mari (retrobulbar injecții cu atropină 1% — 1 ml, acetilcolină, vitamina PP). Bolnavul trebuie ferit de lumină.

Anilina. Intoxicația este cel mai des rezultanta inhalăției prelungite de vapori, mai rar prin ingestie.

Apare fotofobia și ambliopia, câmpul vizual este concentric strîmtat sau prezintă scotom central bilateral. Pupila midriatică lasă să se vadă fundul de ochi colorat în violet-închis, venele sinuoase, hemoragii retiniene; apare un proces de nevrită retrobulbară care poate duce la atrofie optică.

Antipirina se întrebuințează ca analgezic și antipiretic. Din punct de vedere ocular starea toxică provoacă o urticarie a pleoapelor, catar conjunctival și creșterea secreției lacrimale.

Anticonvulsivele: tridiona, dimediona, paradiona, administrate mult timp în epilepsie pot să scadă acuitatea vizuală și puterea de adaptare; obiectele apar cețoase, șterse, parcă ar fi acoperite de zăpadă.

Arsenicul. Toxic, cel mai frecvent de tip cronic, provoacă multiple tulburări ale diverselor sisteme și aparate.

Bolnavul are o vedere încețată, scăzută, rămînînd cu timpul doar cu vederea centrală, ambliopia putînd duce la amauroză bilaterală. Senzorial sînt înregistrate fosfene, fotopsii, halucinații vizuale, discromatopsie, xantopsie, cloropsie, eritropsie. Poate apărea o miopie tranzitorie, iar în câmpul vizual prezintă scotom central sau strîmtorare periferică.

Aspectul conjunctivei este hiperemic, cu injecție perikeratică și cu hipersensibilitate conjunctivală (deseori prim simptom). Apare o conjunctivită catarală sau o reacție de exfoliere cu vezicule mari, cu caracter terminal de pemfigus, sau un aspect de hiperkeratoză cu pigmentație perilimbică derivată din melanină.

Corneea poate prezenta un proces edematos cu interesarea întregului parenchim (în intoxicațiile acute), intoxicația cronică determinînd o keratită punctată superficială sau exfoliativă, ulceratii cu tendință la perforare și vascularizație de tip superficial și profund. Se mai constată vitrosul turbure, fine hemoragii retiniene, paliditate papilară, simptome de nevrită optică sau atrofia nervului optic, care survine mai ales în intoxicațiile cu produși arsenicali pentavalenți, întrebuințați în tratamentul neuroluesului.

Argintul prin intoxicație cronică produce pigmentarea cenușie a țesutului cutanat, argiroză care interesează atît pleoapele și conjunctiva pe care o colorează în cenușiu, cît și corneea, care din cauza impregnării are un aspect cenușiu-murdar cu depozite pe membrana Descemet sau la periferia stromei.

Atropina determină intoxicații acute și cronice, mai periculoase la bătrîni și copii.

Local, instilațiile provoacă o eczemă umedă sau dermatită a pleoapelor (se vindecă cu atingeri de soluție de adrenalină 1‰) hiperemie cu catar conjunctival, midriază prin paralizia parasimpaticului, oftalmoplegie intrinsecă și creșterea tensiunii oculare (atenție la întrebuințarea locală, pentru a nu declanșa un atac de glaucom).

Atebrina. Ocular poate provoca mioză sau edem superficial al corneei, care survine după o întrebuințare îndelungată a toxicului.

Aurul determină intoxicație de tip cronic, mai ales în cazul administrării de săruri în scopuri terapeutice.

Manifestările oculare sînt observate la nivelul mucoasei conjunctivale (conjunctivită cronică) și corneei, sub formă de ulceratii marginale sau opacități interstițiale ale parenchinului. Survin și tulburări oculomotorie sub formă de paralizii sau nistagmus.

Barbituricele (luminal, veronal, evipan etc.) generează intoxicații acute sau cronice manifestate mai ales prin alterarea sistemului nervos central și periferic.

Ocular, în cazuri acute, apare o amauroză pasageră, mioză și paralizii oculomotorii de tip nuclear sau nistagmus. În timp survin tulburări senzoriale xantoptice, strîmtoarea cîmpului vizual sau scotom centrocecal și nevrită optică.

Benzenul (benzol) este toxic pe cale respiratorie sau prin ingerare.

Intoxicația analizorului optic se traduce prin scotom central, hemoragii la nivelul conjunctivei, uveei și retinei; poate apărea edem papilar și nevrită retrobulbară.

Bioxidul de carbon. Manifestările morbide și tratamentul sînt ca la oxidul de carbon.

Bismutul poate fi nociv, în aplicațiile parenterale sau în administrarea *per os*.

În procesele acute, bismutul provoacă dermatite ale pleoapelor și hemoragii conjunctivale.

Bisulfura de carbon poate activa sub formă de vapori sau datorită absorbției prin piele.

Intoxicatul prezintă fotofobie, scăderea acuității vizuale, cu fenomene de ambliopie toxică și de tulburare cromatică (verde, albastru, roșu), macro- sau micropsie. Cîmpul vizual se strîmtoarează de la periferie, ajungînd tubular, prezentînd scotom central mai mare pentru roșu decît pentru verde, iar pata oarbă se mărește precoce. Corneea prezintă anestezie de timpuriu și fenomene de keratită punctată superficială; pupila este imobilă; oftalmoplegie internă. Papila nervului optic prezintă un proces de papilită, iar tensiunea arterei centrale a retinei este crescută (împreună cu cefaleea și vomeele simulează un proces de tumoare cerebrală).

Interesarea musculaturii extrinseci a globului se traduce prin paralizii oculomotorii, diplopie sau nistagmus rotator.

Botulismul este o intoxicație de tip acut care determină ambliopie, midriază și paralizia acomodăției (care poate fi monosimptomatică). Se observă des paralizia perechii a III-a, care determină diplopie și ptoză.

Bromura de etil determină, în intoxicații, hemoragii retiniene, nevrite și atrofii optice.

Bromura de metil. La nivelul ochiului, intoxicația acută se traduce prin apariția unui scotom central și diplopie, iar în procesele cronice survin ambliopia pasageră, midriaza, nevrita nervului optic sau atrofia lui, ca și tulburări de musculatură extrinsecă (paralizii).

Bromura de mercur, în intoxicațiile cronice, scade acuitatea vizuală, determinând nevrite sau atrofia optică.

Bromura de potasiu poate genera catar conjunctival sau midriază.

Cafeina acționează ca un toxic convulsivant, prin ingestie. Provoacă vasodilatație, senzații de scotom luminos sau fulgere, câmp vizual hemianopsic sau scotom central, midriază pupilară sau angiospasm retiniene.

Canabis indica (hașiș, marihuana), este toxic prin ingestie sau datorită fumatului.

Bolnavul acuză halucinații vizuale, vedere încețată, care poate fi scăzută uni-sau bilateral. Se poate decela midriază și pareza acomodatiei.

Chinina. Acuitatea vizuală poate să se piardă brusc în intoxicațiile acute sau scade treptat, fiind permanent încețată, cu deficit periferic care poate, cu timpul, afecta și vederea centrală.

Puterea de adaptare este scăzută, iar câmpul vizual foarte strîmtorat prezintă alterări periferice definitive, mai ales pentru albastru. Prin pupila imobilă și midriatică se vede retina palidă, cîteodată edem retinian (cazuri acute). Arterele retiniene sînt foarte strîmtorate și sinuoase, prezentîndu-se cîteodată un tablou de obstrucție a arterei centrale a retinei cu regiunea maculară de un roșu intens. Tensiunea arterei centrale a retinei este crescută, cu timpul instalîndu-se atrofia nervului optic.

Pentru modificările oculare se face un tratament vasodilatator: inhalatii de nitrit de amil, nitrat de sodiu, sulfat de atropină, acetilcolină intravenos, sulfat de papaverină intramuscular, simpatol, prisco, se administrează injecții retrobulbare cu atropină, acetilcolină, vitamina PP.

Pe cale bucală se administrează riboflavină și iodură de potasiu. Se vor administra cantități mari de vitamină B₁ fortissimum, B₁₂ și B complex și A.C.T.H. intravenos, cîte 20 u./zi în soluție glucozată.

Cianura de potasiu determină intoxicație de tip acut. Poate apărea hemianopsie tranzitorie, tumefacția pleoapei superioare, pupilele dilatate și imobile, iar globii oculari sînt ficși și exoftalmi.

Clorhidratul (agent terapeutic sedativ și hipnotic). Din punct de vedere ocular se notează amauroza tranzitorie, halucinații liliputiene, dermatita pleoapelor și catar conjunctival. Pupilele sînt miotice în cazurile de intoxicație acută și midriatice în procesele cronice. Apar tulburări de acomodatie și, cîteodată nevrită optică.

Cloroformul. Pe lîngă efectele narcotice poate determina anestezia conjunctivei, mioză și strabism convergent. Midriaza apare în intoxicații cronice.

Clorura de metil afectează și musculatura extrinsecă a globului ocular, determinînd diverse paralizii cu ptoză și diplopie, scăderea puterii de acomodatie, midriază și nevrită optică retrobulbară.

Cocaina poate determina intoxicații cronice sau acute, periculoase mai ales pentru copiii mici, chiar cînd este folosită numai în instilații.

Local determină, prin instilații, midriază și creșterea tensiunii oculare, fapt pentru care trebuie administrată cu atenție, pentru a nu declanșa un atac de glaucom.

În intoxicațiile cronice pot apărea halucinații vizuale, micropsie, ambliopie, paralizia tranzitorie a perechii a II-a, a IV-a sau a VII-a. *Crisarobina*, alcaloid toxic, scade secreția lacrimală și determină kerato-conjunctivita cronică.

Cistisina (*cystus laburnum*), toxic asemănător nicotinei, determină midriază, paliditate papilară și îngustarea venelor retiniene.

Datura stramonium, toxic înrudit cu solanina și scopolamina, provoacă midriază și cicloplegie tranzitorie.

Diamoxul (acetazolamida) este un inhibitor al anhidrazei carbonice; temporar afectează refracția oculară printr-o miopie de 1—2 D; scade foarte mult tensiunea oculară.

Digitala (digitalina, digitoxina, digitonina, digitofilina, strofantina).

Intoxicatul se plînge de atacuri de vedere neclară și încetată și amauroză tranzitorie, pînă la cecitate. Vederea culorilor este alterată, obiectele apărînd colorate în roșu, verde, galben sau albe, acoperite parcă de zăpadă; s-a mai notat xantopsie și fotopsie.

Cîmpul vizual, alterat, prezintă un scotom central total cu scotom relativ în jur, scotom pericentral scînteietor. Pupila este midriatică, arborele vascular retinian este spastic, poate exista și nevrită optică retrobulbară. Musculatura extrinsecă afectată determină ptoză, diplopie sau nistagmus.

Dinitrobenzenul este nociv prin vapori sau absorbție cutanată.

Ocular apar ambliopie cu midriază, edem sau hemoragii retiniene, nevrită optică retrobulbară.

Dinitrofenolul, *dinitronaftolul* determină, în timp, opacități cristalinene pulverulente, de culoare cenușie, subcapsulare.

Etilpiridina poate determina o ambliopie parțială.

Ergotina (ergotamina, ergotoxina, ginerger) este toxic prin consumarea de graminee alterate de ciuperci (*secale cereale cornutum*) sau datorită produsului medicamentos sau dozei exagerate în scop abortiv.

Intoxicația cu ergotină scade acuitatea vizuală, strîmtează cîmpul vizual, cu sau fără prezența de scotom central, pupila este imobilă, apar fine opacități cristaliniene, iar vasele retiniene strîmtorate prezintă pe alocuri spasme. Retina poate prezenta hemoragii; palipa este palidă.

Ezerina (fizostigmina, prostigmina). În instilații poate provoca la nivelul ochiului catar conjunctival, miopie tranzitorie prin spasm al acomodăției, mioză pupilară, edem sau vasoconstricție la nivelul retinei.

Falina, din ciupercile veninoase, produce intoxicații acute.

Examenul ocular indică o scădere a acuității vizuale, midriază și eventual atrofie a nervului optic.

Filix mas, medicament antihelmintic poate provoca intoxicații grave, mai ales la copii.

Determină tulburări de vedere, de la ambliopie tranzitorie pînă la amauroză completă și permanentă. Mai apar tulburări cromatice, strîmtorare periferică a cîmpului vizual (poate fi unilaterală), pupilă mi-driatică și imobilă, edem, vasoconstricție retiniană, atrofia nervului optic.

Fenacetina. În timpul administrării acestui medicament, unii bolnavi acuză xantopsie.

Fenergan, produs antihistaminic. Ocular pot apărea vedere încetată, halucinații vizuale, midriază și paralizia tranzitorie a acomodăției.

Fosforul. Poate deveni toxic prin ingestie, combustie sau inhalatie; provocând intoxicații acute sau cronice.

Lezarea analizorului optic se traduce prin mioză, spasm al mușchiului ciliar, hemoragii și transsudate retiniene sau nistagmus.

Gazul-muștar provoacă fotofobie, edem palpebral, chemozis și iritație a conjunctivelor, care apar galbene și dezepitelizare corneeană.

Tratamentul constă din spălături locale, repetate la 2 minute, cu soluție de bicarbonat de sodiu 1,5%, ser fiziologic sau acid boric 2%. Se va instila o dată pe zi soluție de sulfat neutru de atropină 1%. Nu se recomandă bandaj ocular. În convalescență se vor face instilații cu proteinat de argint 1%, urmate de irigări de 3 ori pe zi cu soluție de acid boric 2% sau instilații cu sulfat de zinc 0,25%.

Hidrocarburile clorice scad progresiv acuitatea vizuală, datorită procesului de nevrită retrobulbară.

Hidrochinona impregnează în brun mucoasa conjunctivală; corneea prezintă ulceratii ale epiteliului sau opacități parenchimatoase.

Hidrogenul sulfurat provoacă foarte frecvent intoxicații acute.

Din cauza atmosferei iritante apare iritația mucoaselor, inclusiv a conjunctivei, corneea prezintă fine eroziuni, care merg pînă la ulceratii, midriază, exoftalmie. Deseori, sensibilitatea corneeană este alterată (hipoestezie sau anestezie).

Hiosciamina, toxic de tip atropină, este periculos mai ales pentru bătrîni și copii.

Din punct de vedere ocular se observă midriază, oftalmoplegie și diplopie.

Histamina poate provoca tulburări multiple, mai ales de ordin general. Acuitatea vizuală poate să scadă, apare midriază, edem sau vasoconstricție retiniană.

Iodul, sub formă pură, iodurile sau sărurile de iod, pot provoca fenomene toxice datorită ingestiei sau inhalatiei. Apare astfel din cauza iritației mucoaselor, lăcrimare abundentă, coriză, tuse și salivatie. În intoxicația cronică apare eritropsia.

Iodoformul poate deveni toxic prin ingerare sau aplicație.

Ocular se poate întîlni mioză, ambliopie cu pierderea vederii centrale, mai rar amauroză.

Iodura de metil provoacă strîmtorarea periferică a cîmpului vizual, eventual cu prezența unui scotom central bilateral.

Iodura de potasiu. Intoxicația acută se traduce printr-o nevralgie trigeminală, conjunctivită catarală însoțită de o senzație de durere sau senzație de arsură. În cazurile cronice apar erupții cutanate, secreție lacrimală abundentă și pleoape roșii.

Manganul determină contur neregulat al pupilei.

Mercurul. Toxic foarte puternic, care determină intoxicații acute datorită ingestiei de săruri mercuriale (sublimat corosiv) sau datorită injectiilor cu diuretice mercuriale.

Lezarea analizorului optic este tradusă prin prezența unei ambliopii, care poate fi tranzitorie, strîmtorarea cîmpului vizual, des concentric, apariția de scotom central.

Pupilele sînt midriatice și imobile, capsula anterioară a cristalinului este impregnată cu un depozit brun-cenușiu. Retina prezintă hemoragii sau procese degenerative, edem papilar, nervul optic suferind un proces nevritic sau atrofic. Musculatura extrinsecă poate fi deficitară (paralizii, interesînd mai frecvent mușchiul drept extern; diplopie, nistagmus).

Mescalina este întrebuintată ca agent terapeutic în psihiatrie. Pot apărea halucinații vizuale plăcute, fotopsie, anomalii în perceperea culorilor, cianopsie; se poate întîlni de asemenea midriază și vasodilatație retiniană cu stază venoasă.

Misolinul (primidon) recomandat ca antiepileptic poate determina tulburări vizuale și ambliopie pasageră.

Morfina (opiu, dilauden). Intoxicația se traduce prin ambliopie toxică, strîmtorare periferică a cîmpului vizual sau deficit hemianopsic, pupile punctiforme, spasm al acomodatiei și vasoconstricție a arterelor retiniene.

Cîteodată este prezent un scotom central pentru roșu și verde.

Muscarina are calități asemănătoare pilocarpinei. Ca simptome oculare pot apărea miopie tranzitorie, mioză cu spasmul acomodatiei, sau diverse pareze și paralizii ale musculaturii extrinseci a globului.

Naftalenul. Procesele toxice cronice pot produce opacități cristalinene, depozite de cristale (conglomerate de formă variată cu dublă refracție) în corpul vitros, hiperemie sau hemoragii în tunica uveală și transsudate sau hemoragii retiniene, care simulează aspectul de retinopatie diabetică.

Nicotina, toxic cu acțiune centrală și periferică, este inițial stimulentă, apoi depresivă.

Acuitatea vizuală scade bilateral, mai ales vederea centrală, apar senzații eritropsice, scotom precoce centrocecal, inițial pentru roșu și verde, sau scotom mai întins pentru roșu și albastru (periferia cîmpului vizual păstrîndu-se intactă) și nevrită optică care poate duce la atrofie parțială.

Nitrobenzenul. Cîmpul vizual arată o strîmtorare periferică sau scotom central, conjunctiva și sclera sînt colorate galben-închis; poate există mioză iar fundul de ochi arată o stare congestivă cu hiperemie venoasă, hemoragii și transsudate retiniene sau un proces de papilită.

Optochina. Intoxicația cronică determină ambliopie pînă la amauroză, strîmtorarea periferică a cîmpului vizual sau scotom central și degenerescenta pigmentară a retinei.

Oxidul de carbon, poate provoca intoxicații accidentale sau voite (sinucidere).

Intoxicatul acuză halucinații vizuale, xantopsie și are puterea de adaptare la întuneric scăzută. Acuitatea vizuală este scăzută, poate pierde vederea centrală iar orbirea corticală tranzitorie poate duce la o cecitate definitivă. Modificările cîmpului vizual sînt: hemianopsie homonimă persistentă sau tranzitorie, strîmtorare periferică sau instalarea unui scotom central pentru roșu. Mecanismul acomodatiei este deficitar din cauza oftalmoplegiei de tip nuclear.

Conjunctivele sînt hiperemice, poate exista midriază sau anisocorie, iar fundul de ochi este cianotic, cu transsudate și hemoragii preretiniene și retiniene și spasme vasculare, edem papilar și rar fenomene de nevrită retrobulbară.

Musculatura extrinsecă este mult interesată, leziunile traducându-se printr-o convergență tranzitorie deficitară, nistagmus, paralizia perechii a III-a, a VI-a, a VIII-a, oftalmoplegie de tip nuclear, interesând aceleași perechi nervoase.

Opiul. Vezi morfina.

Paradichlorbenzenul, prin intoxicație cronică determină opacități cristalinene.

Pilocarpina devine toxică prin supradozaj accidental, sau datorită unei hipersensibilități a pacientului.

Local determină miopie tranzitorie, mioză, spasm al acomodăției și câteodată lăcrimare abundentă.

Piridina, toxic prin inhalatie, acționează lent, generînd anisocorie, deviație conjugată, ptoză sau nistagmus orizontal.

Plumbul determină frecvent fenomene de intoxicație acută sau cronică (saturnism).

Procesul acut se manifestă prin amauroză centrală bruscă, completă dar tranzitorie, de tip cortical, edem papilar, nistagmus și nevrită optică retrobulbară. Intoxicația cronică are un tablou de manifestări mai bogat, nefiind excluse însă unele semne descrise mai sus. Acuitatea vizuală este scăzută, câmpul vizual prezintă o strîmtorare inițială sau un scotom variabil central sau paracentral, des bilateral. Acomodația este scăzută precoce, existînd un grad accentuat de oftalmoplegie.

Pupila este paretică, în midriază, examenul uveei arătînd un proces difuz de scleroză cu obliterarea vaselor coroidiene. Un proces de scleroză interesează vasele retiniene care prezintă leziuni de periarterită și endarterită obliterantă, cu spasme pînă la ocluzia lumenului. Secundar procesului renal apar pe fundul de ochi numeroase hemoragii și transsudate. Papila are aspect de stază (nevrită optică).

Musculatura extrinsecă poate fi interesată total sau parțial, definitiv sau temporar, prin paralizia perechii a III-a, a IV-a, a V-a, a VI-a.

Rauwolfia serpentina (serpasil), întrebuintat ca hipotensiv, poate produce la unii bolnavi edem papilar sau senzații luminoase.

Salicilatul de sodiu poate determina în timpul administrării sale modificări tranzitorii, edem și eritem al pleoapelor, edem și hiperemie conjunctivală, mioză (vezi și acidul salicilic).

Salolul, în intoxicațiile acute sau cronice, poate determina strîmtorarea periferică a câmpului vizual, midriază, contracția arterelor retiniene, nevrită optică sau nistagmus în toate planurile (vezi acidul salicilic).

Santonina, întrebuintată ca antihelmintic sau afrodisiac, poate determina fenomene toxice de tip acut sau cronic. Provoacă tulburări senzoriale, xantopsie, vedere violetă în stări acute, iar în intoxicație cronică adaptarea la întuneric devine deficitară.

Secara cornută (vezi ergotina). Intoxicația cronică provoacă opacități cristaliene, iar cea acută amauroză și nevrită optică.

Scopolamina (v. *hioscina*) are acțiune identică cu *atropina*, dar de mai scurtă durată și este mai toxică.

Solaneele determină intoxicație de tip atropinic, iar ca fenomene oculare apare eritropsia.

Streptomicina poate determina dermatită exfoliativă, urticarie, tulburări vestibulare și xantopsie.

Stricnina determină ocular spasme musculare ale pleoapelor și spasme vasculare.

Sulfatiazina. Intoxicația se manifestă ocular, prin conjunctivită exudativă, iar la bolnavii hipersensibili poate apărea chiar nevrită optică.

Sulfonamida determină în cantități mari fenomene alergice și toxice. Se poate instala o ambliopie sau cecitate tranzitorie, miopie trecătoare, scotom central sau strîmtoare în sector a câmpului vizual.

Sulfanilamida. Un timp provoacă o cecitate pasageră, scade sensibilitatea retiniană la lumină și determină spasm al acomodăției.

Sulfonalul poate determina stări toxice acute sau cronice. Bolnavii acuză halucinații vizuale; se pot instala paralizii ale musculaturii extrinsece cu ptoză și diplopie.

Taliul. Acționează mai mult în timp, cu efect cumulativ.

Vederea poate scădea ireversibil, apare un scotom central absolut bilateral, blefaro-conjunctivită, midriază, densificări cristaliniene, nevrită optică ce poate duce la atrofia nervului, strabism și ptoză palpebrală.

Tetraclorura de carbon poate să provoace stări toxice prin inhalatie sau ingestie.

La nivelul globului ocular pot apărea hemoragii subconjunctivale, ambliopie, strîmtoarea periferică a câmpului vizual și rar nevrită optică.

Tiouracilul provoacă, în intoxicațiile acute sau cronice, nistagmus în toate planurile.

Tricloretilenul. Acuitatea vizuală este scăzută, vederea centrală fiind mai interesată; poate apărea un scotom central sau paracentral. Frecvent se întâlnește anestezia conjunctivei și corneei (keratită neuroparalitică), ca semn precoce al deficienței senzoriale trigeminale. Reflexele pupilare sînt pierdute, iar la examenul fundului de ochi se poate constata edem papilar, nevrită sau atrofie optică.

Vanadiul provoacă iritația mucoaselor expuse, însoțită de scăderea acuității vizuale.

Veninul de șarpe. Neurotoxina și hemotoxina conținută în venin determină, pe lîngă fenomenele generale clasice, o serie de tulburări la nivelul analizorului optic.

Apare un grad marcat de ambliopie, uneori cecitate, xantopsie, pleoapele sînt edemațiate și tumefiate, chemozis și hemoragii conjunctivale și retiniene. La nivelul nervului optic se poate vedea un proces nevritic sau atrofic.

Musculatura extrinsecă a globului poate să fie paralizată total sau parțial, instalîndu-se și un grad marcat de exoftalmie.

Vitamina A. Hipervitaminoza poate determina conjunctivite cronice și hematom subconjunctival.

Vitamina B₁ poate determina un șoc anafilactic coloidoclastic, care din punct de vedere ocular se manifestă prin apariția unui catar conjunctival.

Vitamina D. Acumularea exagerată poate provoca, în timp, keratita în bandeletă.

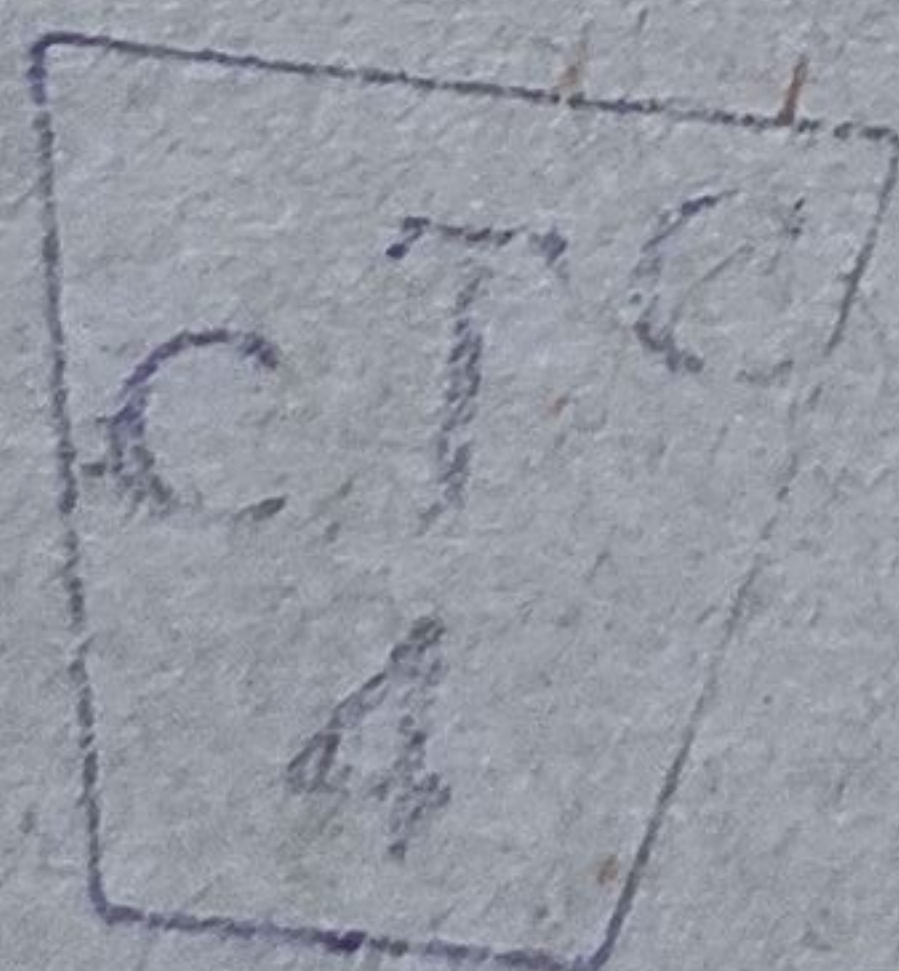
BIBLIOGRAFIE

1. * * * Antibioticele, Ed. medicală, București, 1958.
2. Arhangelskij V. N. — Glaznîe bolezni, Medghiz, Moscova, 1952.
3. Averbach M.I. — Oftalmologhiceskie ocerki, Medghiz, Moscova, 1949.
4. Baillart P. — Tratat de oftalmologie, Ed. Masson, Paris, 1939.
5. * * * Consfătuirea științifică asupra glaucomului, Ed. Întreprinderea Poligrafică Iași, 1957.
6. Davidescu Gr. — Clinica oftalmologică practică, Cartea Românească, București, 1944.
7. Duke-Elder S. — Textbook of ophtalmology, Ed. Mosby, Londra, 1954.
8. * * * Experiența medicinei sovietice în Marele Război pentru Apărarea Patriei : Plăgile ochilor, nasului, gâtului și urechilor, Ed. medicală, București, 1953.
9. Krasnov M. L. — Anatomiceskie elementî v oftalmologhiceskoi kliniceskoi praktike, Medghiz, Moscova, 1942.
10. Michail — Tratat de oftalmologie, Tip. Transilvania, Cluj, 1928.
11. Odintov V. P. — Manual de oftalmologie, Editura de Stat, București, 1949.
12. * * * *Oftalmologia*, Ed. medicală, București, 1958.
13. Rumianțeva A. F. — Glaznaia hirurgiia, Kiev, 1956.
14. Samoilov A. I., Centov A. G. — Lucrări practice de oftalmologie, Ed. medicală, București, 1954.
15. Schieck M., Bruckner S. — Kurzes Handbuch der Ophtalmologie, Ed. Julius Springer, Berlin, 1932.
16. Vancea P. — Introducere la Neurologia oculară, Tip. Transilvania, Cluj, 1934.

Tablă de materii

	Pag.
Prefață	5
Metode uzuale de examinare și tratament	7
Luminatul lateral	7
Tonometria	8
Determinarea diplopiei	8
Examenul conjunctivei	9
Modul de aplicare a medicamentelor	12
Instilația	12
Aplicarea de unguente	13
Spălătura oculară	14
Baia oculară	15
Infecțiile subconjunctivale	15
Pansamentul ocular	15
Extragerea corpurilor străini corneo-conjunctivali	18
Afecțiuni curente ale polului anterior	20
Pleoapa	20
Modificările de poziție și formă ale pleoapelor	20
Entropionul	20
Ectropionul	21
Ptoza palpebrală	22
Blefarita	23
Hordeolum	26
Șalazion	27
Eczema pleoapelor	27
Pustula malignă	28
Afecțiuni virotice palpebrale	29
Inflamațiile conjunctivei	29
Conjunctivitele catarale	30
Conjunctivita purulentă	32
Conjunctivita pseudomembranoasă	32
Conjunctivita foliculară	33
Trahomul	34
Conjunctivele alergice	39
Corneea	42
Keratita parenchimatoasă	42
Cicatrice corneene	45
Arcul senil al corneei	46
Modificările patologice ale pupilei	46
Afecțiunile cristalinului	48
Modificări de poziție a globului	51
Exoftalmia	51
Enoftalmia	53
Strabismul	54
Nistagmusul	56

	pag.
Probleme de urgență în oftalmologie	57
Traumatisme	57
Plăgile globului ocular și anexelor sale	57
Plăgile pleoapelor	57
Plăgile conjunctivale	59
Plăgile corneene	59
Plăgile sclerale	60
Plăgile limbului	61
Plăgile cristalinului	61
Plăgile căilor lacrimale	66
Plăgile orbitare	67
Contuzia globului ocular și a anexelor sale	67
Contuzia globului	67
Traumatismul nervului optic	73
Ruptura globului	75
Contuzia corpului vitros	78
Contuziile anexelor oculare	79
Corpii străini oculari	85
Corpi străini extraoculari	85
Corpi străini intraoculari	87
Corpi străini orbitari	90
Arsurile oculare	92
Arsuri chimice	93
Arsuri termice	97
Arsuri fizice	98
Complicațiile arsurilor	100
Tratamentul arsurilor	101
Inflamațiile polului anterior și ale orbitei	105
Conjunctivita gonococică	105
Keratite supurative acute	109
Keratita lagoftalmică	114
Keratita neuroparalitică	114
Keratita herpetică	116
Keratita zonei zoster	117
Uveitele anterioare acute	117
Irita	118
Ciclita	119
Inflamațiile acute ale anexelor globului ocular și ale orbitei	128
Pleoapele	128
Sacul lacrimal	129
Orbita	130
Tromboza sinusului cavernos	134
Glaucomul acut	136
Glaucomul congestiv și cronic	139
Manifestările oculare în intoxicațiile acute și cronice	144
Bibliografie	154



Responsabil de carte: dr. Bernescu Mondî
Tehnoredactor: Schwind Ruth. Corector: Stănculescu V.

Dat la cules: 26.01.1960. Bun de tipar: 8.03.1960. Tiraj: 1500+100+50 ex. Hîrtie: semivelină de 80 g/m² 70 × 100/16. Coli editoriale: 12,82. Coli tipar: 9,75. A.: 03090/1960. Indicele de clasificare pentru bibliotecile mari: 617-7. Indicele de clasificare pentru bibliotecile mici: 61

Tiparul executat sub comanda nr. 376 de Imprimeria Filaret str. Fabrica de Chibrituri nr. 9—11 — București R.P.R.